Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. H. F r a n k e

KLINISCHER BEITRAG ZUR RADIOJODTHERAPIE BEI THERAPIEREFRAKTÄRER HERZINSUFFIZIENZ

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Joachim A r n o l d

aus Offenbach

Würzburg, den 26. Juni 1980

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. H. F r a n k e

KLINISCHER BEITRAG ZUR RADIOJODTHERAPIE BEI THERAPIEREFRAKTÄRER HERZINSUFFIZIENZ

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Joachim A r n o l d

aus Offenbach

Würzburg, den 26. Juni 1980

Referent: Professor Dr. med. P. P o l z i e n

Korreferent: Professor Dr. med. H. F r a n k e

Dekan: Professor Dr. med. K.-H. W u l f

Tag der mündlichen Prüfung: 31.7.1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

A. EINLEITUNG 1

B. UNTERSUCHTER PATIENTENKREIS 3

C. METHODIK DER NACHUNTERSUCHUNG 6

I. Kasuistische Verfahren 6

II. Klinische Verfahren 7

1. Körperliche Untersuchung 7

2. Schweregrad der Herzinsuffizienz unter Berücksichtigung der Digitalisdosis 7

3. Körpergewicht 8

4. Röntgen 8

5. Elektrokardiogramm 8

6. Schilddrüsenhormonwerte 9

7. Serumcholesterinwerte 10

D. ERGEBNISSE 11

I. Kasuistik (Patient 1 - 25) 11

II. Graphische Darstellung der klinischen Meßwerte (Patient 1 - 25) 36

III. Abbildungen und Tabellen 50

E. DISKUSSION 57

F. ZUSAMMENFASSUNG 66

LITERATURVERZEICHNIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543527_0101

A.

EINLEITUNG

Zur Therapie der Herzinsuffizienz stehen mit den Herzglykosiden und den Diuretika äußerst wirksame Medikamente zur Verfügung. Die geringe therapeutische Breite wird allerdings zum limitierenden Faktor für die Anwendbarkeit der Digitalispräparate. Um im Stadium der zunehmenden Herzinsuffizienz den Patienten noch helfen zu können, geht man daher bei der künstlich hervorgerufenen Hypothyreose davon aus, die metabolischen Erfordernisse auf das Niveau der beschränkten Möglichkeiten der Herzleistung zurückzuführen.

Diese pathophysiologische Konzeption nahmen 1933 die Vorläufer dieser Methode H.L. BLUMGART, S.A. LEVINE und D.D. BERLIN auf (2). Von den nacheinander versuchten Möglichkeiten der Thyreoidektomie, der Behandlung mit Thyreostatika und der Radiojodtherapie blieb die radioaktive Schilddrüsenbestrahlung als wirksamste und am wenigsten von Nebenwirkungen belastete Methode übrig (1, 3, 18).

1955 veröffentlichten H.L. BLUMGART, A.S. FREEDBERG und G.S. KURLAND (4) die Ergebnisse der Untersuchungen von 1070 Patienten aus 47 Kliniken, die seit

1947 durchgeführt worden waren. Andere Autoren in den USA und in Frankreich griffen diese Methode auf und berichteten von ihren Ergebnissen (8, 13, 14, 15, 17, 20).

Die therapeutischen Gesamtdosen lagen, wenn auch teilweise fraktioniert verabreicht, zwischen 20 und 150 mCi. Bei diesen hohen Dosen sind Nebenwirkungen wie Myxödeme, Thyreoiditiden und atherosklerotische Gefäßwandveränderungen beobachtet worden (3, 8, 13, 20). Therapeutische Erfolge lagen bei diesen Autoren zwischen 54 und 81%.

In der deutschsprachigen Fachliteratur konnten keine Untersuchungen über diese Therapiemöglichkeit aufgefunden werden. Seit 1958 sind an der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg 35 euthyreote Patienten dieser Behandlung unterzogen worden. Auch hier ging man davon aus, den Kranken im Stadium der therapeutisch immer schwieriger zu beeinflussenden und immer wieder zur Dekompensation neigenden Herzinsuffizienz eine letzte Möglichkeit zur Zustandsverbesserung zu geben. Unter Berücksichtigung der Speichereigenschaften der Schilddrüse und anderer zur Radiojodtherapie notwendiger Kriterien wurden therapeutische Dosen von 2,3 bis 16 mCi verabreicht.

Mit dieser Arbeit soll der Versuch einer Bewertung des therapeutischen Erfolges anhand klinischer Unterlagen und Untersuchungen gemacht werden.

B.

UNTERSUCHTER PATIENTENKREIS

Seit 1958 wurden an der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg 35 Patienten mit radioaktivem Jod bei zunehmender Einschränkung der therapeutischen Breite der Herzglykoside behandelt. Von dieser Anzahl waren bei 6 Patienten keine Unterlagen mehr auffindbar und bei 4 Patienten reichten die klinischen Daten und Informationen für eine sinnvolle Auswertung nicht aus.

Somit gingen in die vorliegende Arbeit die Krankheitsgeschichten von 25 Patienten ein. Es waren 12 weibliche und 13 männliche Patienten, von denen bei Beginn der Untersuchungen 16 bereits verstorben waren.

Die folgende Liste stellt einen Überblick und die Familienanamnese (FA) aus kardiovaskulärer Sicht dar.

Pat.	Geschlecht	geb.	gest.	Familienanamnese
1) E.B.	m	2.5.28	5.3.69	M: Hypertonie
2) H.E.	w	23.9.20	-	-
3) E.F.	m	12.2.92	-	-
4) H.F.	m	8.6.18	-	-

	Pat.	Geschlecht	geb.	gest.	Familienanamnese
5)	E.H.	m	27.2.35	4.9.69	M: herzkrank
6)	E.H.	m	26.5.29	13.9.70	V: herzkrank, mit 66 J. an Lungenödem gest.
7)	A.H.	m	4.12.35	4.4.68	V: herzkrank
8)	H.H.	w	25.10.22	20.9.72	-
9)	J.H.	m	23.6.02	18.8.73	-
10)	J.K.	m	18.3.10	-	-
11)	E.K.	m	23.10.09	12.7.71	-
12)	E.K.	w	22.2.18	-	V: mit 75 J. infolge Herzinsuffizienz gest.
13)	E.L.	w	26.7.30	11.11.73	-
14)	T.M.	w	15.7.12	21.9.71	Schwester: herzkrank
15)	E.O.	w	14.10.25	-	-
16)	M.P.	w	6.6.25	-	-
17)	M.R.	m	15.3.23	28.7.74	-
18)	M.S.	w	17.5.20	3.11.73	-
19)	K.S.	w	20.5.16	-	V: mit 76 J. infolge Herzinsuffizienz gest.
20)	L.T.	m	23.4.31	13.2.76	-
21)	H.-M.T.	m	14.7.21	19.7.72	-
22)	L.W.	w	10.7.24	18.7.67	-
23)	R.W.	w	9.11.94	9.6.71	V: mit 61 J. infolge Herzinsuffizienz gest.
24)	H.W.	m	7.3.28	22.8.72	-
25)	L.Z.	w	2.11.10	-	V: mit 82 J. infolge Herz-Kreislauf-Versagen gest.

Die folgenden 4 Patienten fanden wie oben erwähnt wegen unzureichender Unterlagen keine Berücksichtigung in der vorliegenden Arbeit:

	Pat.	Geschlecht	geb.	Radiojodtherapie
1)	R.F.	w	12.9.10	24.1.68
2)	K.F.	w	2.8.23	2.12.67
3)	K.R.	w	29.7.09	27.4.70
4)	A.S.	w	4.10.20	21.7.67

C.

METHODIK DER NACHUNTERSUCHUNG

I. Kasuistische Verfahren

Zur Darstellung des Krankheitsverlaufes der Patienten wurden verschiedene Verfahren angewendet. Noch lebende Kranke wurden befragt und körperlich untersucht, während bei bereits verstorbenen Patienten eine Befragung von Familienangehörigen und ehemaligen Hausärzten stattfand. Von allen Patienten sind die klinischen Krankenblätter und die Untersuchungsergebnisse ambulanter und stationärer Behandlungen aus der Medizinischen Poliklinik bearbeitet worden. Außerdem wurden Arztbriefe von Aufenthalten in anderen Kliniken ausgewertet.

In der anamnestischen Betrachtung wurde besonderer Wert 1. auf die kardiale Grundkrankheit, 2. auf kardiale Vorschädigungen und 3. auf Sekundärerkrankungen von seiten des kardio-vaskulären Systems (z.B. Hypertonie) gelegt. Damit sollte die Polypathie des Herzens erfaßt werden.

Gleichzeitig sind relevante Sekundärerkrankungen berücksichtigt worden, um außerdem die Polypathie des Gesamtorganismus zu erstellen. Es sind Sekun-

därerkrankungen 1. mit Auswirkung auf die Herzinsuffizienz (z.B. Übergewicht, chronische Emphysembronchitis, Leberzirrhose) und 2. mit Beeinflussung der Herzglykosidtherapie (z.B. Niereninsuffizienz, Schilddrüsenfunktionsstörungen) eingegangen.

Bei allen genannten Methoden wurde besonders auf den zeitlichen Ablauf der Erkrankung geachtet, um eine möglichst genaue Kasuistik der kardialen Symptomatologie zu erstellen.

II. Klinische Verfahren

Im Hinblick auf die Gewinnung objektiver Daten wurden folgende klinische Methoden angewendet:

1. Körperliche Untersuchung

Es fand eine körperliche Untersuchung mit spezieller Berücksichtigung kardialer Symptomatik statt.

2. Schweregrad der Herzinsuffizienz unter Berücksichtigung der täglichen Digitalisdosis

Zur Bewertung der Arbeitsfähigkeit und zur Einschätzung der Prognose der Herzinsuffizienz wurden die Patienten nach den Schweregraden der New York Heart Association (NYHA) eingeteilt (21). Diese Bewertung betrifft jeweils den Zeitpunkt der Radiojodtherapie.

Zugleich wurde die von den Patienten täglich eingenommene Herzglykosiddosis erfaßt (9). Zur besseren Vergleichbarkeit der Dosierungsentwicklung bei den einzelnen Patienten wurde bei Präparatwechsel eine Umrechnung in Äquivalentdosen für ß-Methyl-Digoxin (Lanitop^{R}) vorgenommen (22).

3. Körpergewicht

Besonderer Wert wurde auf Körpergewichtsänderungen gelegt, die in ihrem Einfluß auf Grundumsatz und Sauerstoffbedarf die Herzinsuffizienz ebenfalls beeinflussen (16). Gewichtsänderungen infolge alleiniger Ödemausschwemmungen sollten möglichst ausgeschlossen werden. Daher wurden nur Werte vom Ende stationärer Behandlungen berücksichtigt.

4. Röntgen

Neben den allgemeinen röntgenologischen Zeichen bei der Thoraxdurchleuchtung herzinsuffizienter Patienten wurde der Herz-Lungen-Quotient (HLQ) nach Th. und F. GROEDEL bei der Auswertung miteinbezogen (10). Dieser Quotient, definiert als Transversaldurchmesser der Lunge (Tr_L) zu Transversaldurchmesser des Herzens (Tr_H), stellte einen Parameter zur Entwicklung der Herzgröße dar.

5. Elektrokardiogramm

Um die elektrokardiographischen Zeichen der Hypertrophie zu objektivieren, wurden folgende Parameter

herangezogen (11):

a. R_D / R_A

b. R / R+S in Ableitung A

c. $S_{V1\ (V2)} + R_{V5\ (V6)}$ (Sokolow-Lyon-Index)

d. Verbreiterung des QRS-Komplexes

e. $R_{V1} + S_{V5\ (V6)}$ (bei Rechtsbelastung)

f. $\frac{(R/R+S)_{V1} + (R/R+S)_{V2} + (R/R+S)_{V3}}{3}$

(bei Rechtsbelastung)

Beachtet wurden außerdem die Merkmale der myokardialen Ischämie und die Anzeichen der Digitalisnebenwirkungen (9, 11).

6. Schilddrüsenhormonwerte

Das therapeutische Ziel war eine Senkung der T_3- und T_4-Werte in den untersten Normbereich. Damit sollten die Nebenwirkungen einer hypothyreoten Stoffwechsellage verhindert werden. Es fanden folgende Tests Verwendung:

a. ^{131}J-T_3-Test (= T_3)
(Normalwerte: bis 1971: 8,1 - 13,2 µg%
ab 1972: 35 - 64 %)

b. RIA-T_3
(Normalwerte: 1,1 - 2,5 µg%)

c. T_4-Test (= T_4)
(Normalwerte: bis 1971: 4,5 - 12,3 µg%
ab 1972: 3,0 - 10,5 µg%).

7. Serumcholesterinwerte

Als laborchemischer Parameter ging der Cholesterinspiegel als Gradmesser hypothyreoter Stoffwechsellagen in die Auswertung ein (3, 16).

D.

ERGEBNISSE

I. Kasuistik

Im folgenden wird der Krankheitsverlauf der 25 Patienten beschrieben.

1) Herr E. B., geb. 2.5.1928:

1937 Krankenhausaufenthalt mit rheumatischem Fieber; seit damals war ein Herzklappenfehler bekannt. In der folgenden Zeit war der Patient im allgemeinen beschwerdefrei; erst 1964 mehrmals stationäre Behandlung wegen starker Dyspnoe und Lungenödem; es wurde ein kombiniertes Aorten-Mitralvitium diagnostiziert und eine Lanicor^{R}-Therapie eingeleitet. 1965 erneut anfallartiges Auftreten von Dyspnoe, Tachykardie und starkem Husten mit sofortiger Klinikaufnahme; nach dem Befund der Herzkatheterisierung wurde von einer Operation wegen des Schweregrades des Vitiums abgesehen. Der Patient war starker Raucher und Trinker sowie ein sehr aktiver Mensch, der seine Krankheit nicht ernst nahm; so arbeitete er 1965/66 beim Bau des eigenen Hauses noch intensiv mit. 1967 kam es zu einem starken Hustenanfall mit blutigem Auswurf,

starker Dyspnoe und Tachykardie; bei der sofortigen Klinikaufnahme wurde wiederum ein Lungenödem diagnostiziert; Herzkatheterbefund: bei kombiniertem Aorten-Mitralvitium (Stenose und Insuffizienz beider Klappen) war eine Operation damals nicht ratsam, da schon eine pulmonale Hypertonie vorlag; daher wurde am 21.11.67 eine Radiojodtherapie mit 6 mCi ^{131}J durchgeführt.

Nach etwa 8 Wochen trat subjektive Besserung auf; der Patient fühlte sich etwa 10 Monate lang gut, er wurde ruhiger und weniger reizbar als vorher; es konnte die Digitalisdosis reduziert werden und auch das Treppensteigen fiel leichter. Im September '68 erneute massive kardiale Dekompensation; trotz eines mehrmonatigen Krankenhausaufenthaltes konnte keine ausreichende Rekompensation mehr erzielt werden und der Patient verstarb am 5.3.69 an einem akuten Lungenödem.

2) Frau H. E., geb. 23.9.1920:

1938 traten rezidivierende Tonsillitiden und Gelenkrheumatismus auf; seit 1953 bestanden kardiale Symptome wie Husten, nächtliche Dyspnoe und Tachykardie; 1960 wurde bei einer Herzkatheterisierung eine Mitralstenose diagnostiziert und anschließend eine Kommisurotomie durchgeführt; nach der Operation kam es zur deutlichen Besserung der kardialen Beschwerden. Seit 1964 zunehmend pectanginöse Symptome und Dyspnoe bei geringster Belastung; 1967 Klinikaufnahme bei kardialer Dekompensation (prätibiale Ödeme, Lebervergrößerung gut handbreit, Dyspnoe); zur Besserung des kardialen Status wurde am 14.4.67 mit 4 mCi ^{131}J eine

Radiojodtherapie durchgeführt.

Nach der Therapie kam es zu einer deutlichen Besserung; die Leistungsfähigkeit nahm zu, das Treppensteigen fiel leichter, und die Patientin war bei eingeschränkter körperlicher Tätigkeit relativ beschwerdefrei; erst 1974 traten erneut kardiale Dekompensationserscheinungen auf; 1975 wurde bei einer Herzkatheterisierung eine Mitralstenose Schweregrad (Sgr.) 3 - 4 diagnostiziert und Anfang '76 ein operativer Mitralklappenersatz vorgenommen; postoperativ kam es zur deutlichen Besserung mit Aszitesausschwemmung, Rückgang der Lebervergrößerung und röntgenologischer Herzverkleinerung. Die Herzinsuffizienz hält sich seither am Rande der Dekompensation; die Patientin muß ihre körperliche Tätigkeit weitgehend reduzieren, da bei geringer Belastung Dyspnoe und starker Husten auftreten.

3) Herr E. F., geb. 12.2.1892:

Seit 1942 traten kardiale Symptome auf (nächtliche Dyspnoe und Tachykardie, geschwollene Beine, Nykturie); 1959 wurde die Herzinsuffizienz diagnostiziert und eine Digitalistherapie mit Lanitop^{R} eingeleitet; sowohl rheumatische Erkrankungen als auch Herzklappenvitien konnten ausgeschlossen werden. Unter dieser Therapie bestand jahrelang relative Beschwerdefreiheit, bis seit 1971 zunehmende Dyspnoe, pectanginöse Beschwerden und Knöchelödeme auftraten; 1974 Klinikaufnahme mit kardialer Dekompensation (Dyspnoe bei geringster Belastung, Lebervergrößerung 3 Qf, prätibiale Ödeme); damals wurden kardiosklerotische Herzveränderungen und eine leichte Hypertonie dia-

gnostiziert; am 15.7.74 wurde aus kardialer Indikation eine Radiojodtherapie mit 10 mCi ^{131}J durchgeführt.

Danach trat eine Besserung der kardialen Beschwerden ein; die Stauung ist nur noch im großen Kreislauf zu finden, während eine Lungenstauung seither nicht mehr ausgeprägt ist; der Patient fühlt sich relativ wohl und leistungsfähiger; häufige ambulante Kontrollen, genaue Therapiebestimmung und eine deutliche Gewichtsabnahme vermindern außerdem die Dekompensationsneigung.

4) Herr H. F., geb. 8.6.1918:

1964 wurden ein degeneratives Herzleiden und eine absolute Arrhythmie als Ursache der Herzinsuffizienz angenommen; der Patient machte keine anamnestischen Angaben über rheumatische Erkrankungen; damals wurde eine Digitalistherapie eingeleitet, so daß die kardialen Symptome gering waren. 1969 verschlechterte sich der Zustand (Ruhedyspnoe, Tachykardie, prätibiale Ödeme, Lebervergrößerung gut handbreit) und außerdem nahmen die digitalisbedingten EKG-Veränderungen zu; es wurde jetzt eine Mitralstenose diagnostiziert und am 2.12.69 eine Radiojodtherapie mit 8 mCi ^{131}J vorgenommen.

Anschließend gingen die Beschwerden zurück, es kam zu einer deutlichen Besserung und die Leistungsfähigkeit des Patienten nahm wieder zu; allerdings waren weitgehende Schonung und eine Einschränkung des starken Zigarettenkonsums notwendig.

Anfang '73 erfolgte erneute Klinikaufnahme mit aus-

geprägter Belastungsdyspnoe, Lebervergrößerung 4-5 Qf und leichten Knöchelödemen; es wurde bei ablehnender Haltung des Patienten gegenüber einer Herzkatheterisierung mittels Ultraschalluntersuchung die Mitralstenose erneut verifiziert; außerdem wurde eine hypothyreote Stoffwechsellage festgestellt und eine Substitutionstherapie mit Schilddrüsenhormonen eingeleitet. Nach der Entlassung wurden bei zahlreichen ambulanten Kontrollen keine wesentlichen Beschwerden von dem Patienten angegeben. Erst Mitte '76 erfolgte die erneute Klinikaufnahme mit kardialer Dekompensation und Digitalisintoxikationserscheinungen; die hypothyreote Stoffwechsellage bestand weiterhin. Anfang '77 wurde eine operative Sprengung der Mitralstenose Sgr. 3-4 vorgenommen; danach besserte sich der Zustand deutlich. Bei einer ambulanten Kontrolluntersuchung 1978 befand sich die Schilddrüsenfunktion wieder im Normbereich und es bestand kein Hinweis für eine Verschlechterung des kardialen Krankheitsbildes.

5) Herr E. H., geb. 27.2.1935:

Seit 1941 war ein Herzfehler bekannt; 1945 traten rheumatische Beschwerden in beiden Kniegelenken und seit 1958 Dyspnoe und pectanginöse Beschwerden auf; 1966 kam es zu einer deutlichen Zunahme der kardialen Symptomatik mit Dyspnoe bei geringster Belastung, Lebervergrößerung 2 Qf und grobblasigen RG. Es erfolgte Klinikaufnahme und eine Herzkatheterisierung, bei der eine Mitralstenose Sgr. 2-3 diagnostiziert wurde; daraufhin wurde eine Digitalisierung vorgenommen. Ende '67 erfolgte eine erneute Aufnahme mit schwerer kar-

dialer Dekompensation und einer anschließenden operativen Kommisurotomie; nach der Operation nur geringe und kurz andauernde Besserung; Anfang '68 erneute Klinikeinweisung mit Ruhedyspnoe, Lebervergrößerung 3 Qf und prätibialen Ödemen; daher wurde zur Besserung der kardialen Situation am 27.5.68 eine Radiojodtherapie mit 8 mCi ^{131}J durchgeführt.

Schon 3 Monate später wurde eine Wiederaufnahme notwendig, da sich der Herzbefund weiter verschlechtert hatte. Nach erfolgter Rekompensation war das Befinden des Patienten ein Jahr lang wechselhaft, wobei körperliche Tätigkeit weitgehend eingestellt werden mußte. Mitte '69 trat eine erneute Zustandsverschlechterung ein (schwerste Ruhedyspnoe, massive prätibiale Ödeme, Lebervergrößerung 3 Qf); trotz Klinikentlassung in gebessertem Zustand verstarb der Patient am 4.9.69.

6) Herr E. H., geb. 26.5.1929:

1941 traten rezidivierende Tonsillitiden und Gelenkrheumatismus auf; seit 1962 ist der Herzklappenfehler (kombiniertes Aorten-Mitralvitium) bekannt; die Symptome nächtliche Dyspnoe und Tachykardie sowie Husten nach körperlichen Anstrengungen besserten sich nach Einleitung einer Digitalistherapie; dadurch konnte die Herzinsuffizienz in kompensiertem Zustand gehalten werden und der Patient konnte seinen Beruf als Bauzeichner ohne Beschwerden ausüben. Seit 1969 nahmen die Herzbeschwerden zu (deutliche Belastungsdyspnoe, gestaute Halsvenen, Lebervergrößerung 2 Qf, leichte prätibiale Ödeme). Mitte '70 kam es dann zur Klinikaufnahme mit diesem kardial bedingten Beschwer-

debild; zu einer dringend angeratenen Operation konnte sich der Patient nicht entschließen. Nach der Entlassung machte der Patient einen Erholungsurlaub im Gebirge, der aber zu einer erneuten Zustandsverschlechterung führte; daher erfolgte wiederum Klinikaufnahme im Stadium der kardialen Dekompensation mit Ruhedyspnoe, Lebervergrößerung 3 Qf, deutlichen Unterschenkelödemen und Lippen- und Schleimhautzyanose; trotz Digitalistherapie, i.v.-Gabe von Diuretika und einer Radiojodtherapie am 1.9.70 mit 3 mCi ^{131}J verstarb der Patient am 13.9.70 infolge Herzversagens.

7) Herr A. H., geb. 4.12.1935:

1952 wurde ein Herzklappenfehler erkannt, der aber keine klinischen Symptome und Beschwerden verursachte; anamnestische Angaben über rheumatische Erkrankungen machte der Patient nicht. 1964-66 beim Bau des eigenen Hauses trat erstmals Dyspnoe nach starken Anstrengungen auf. Anfang '67 Klinikaufnahme mit Belastungsdyspnoe, Lebervergrößerung 2 Qf und deutlichen Unterschenkelödemen; bei der Herzkatheterisierung wurden eine schwere Aorteninsuffizienz Sgr. 3 und eine relative Mitralinsuffizienz Sgr. 1 diagnostiziert und eine baldige Operation dringend angeraten. Zur Herzentlastung und im Hinblick auf die geplante Operation wurde am 11.11.67 mit 10 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie vorgenommen.

Es trat allerdings keine Besserung ein, sondern es kam einen Monat nach der Klinikentlassung zur erneuten kardialen Dekompensation (Ruhedyspnoe, massive Beinödeme, Aszites, Lebervergrößerung 3 Qf). Es folgte

nun ein Klinikaufenthalt zu Operationsvorbereitung; Ende März '68 wurde der Patient in rapide verschlechtertem Zustand in die chirurgische Universitätsklinik München gebracht; trotz äußerst risikoreicher Operationsindikation schien der operative Eingriff die einzige Möglichkeit zu sein, das Leiden zu beeinflussen. Der Patient verstarb aber einen Tag nach der Operation (4.4.68) unter dem Bilde einer schweren Rechtsherzinsuffizienz.

8) Frau H. H., geb. 25.10.1922:

1958 erstmals Anfälle von Herzjagen (seither Digitalistherapie); seit Anfang '62 Verschlechterung des Allgemeinzustandes, so daß eine Klinikaufnahme notwendig wurde (nächtliche Dyspnoe, Dyspnoe bei geringer Belastung, Lebervergrößerung 4 Qf, leichte prätibiale Ödeme); damals wurden ein kombiniertes Mitralvitium, eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern und ein WPW-Syndrom diagnostiziert; keine Angaben über rheumatische Erkrankungen oder Tonsillitiden. Es erfolgte Anfang '63 eine erneute Aufnahme mit zunehmender Dyspnoe, Lebervergrößerung 5 Qf, prätibialen Ödemen und einem Pleuraerguß rechts; aufgrund der Dekompensationserscheinungen wurde am 15.2.63 mit 6 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie durchgeführt; da keine Besserung eintrat, wurden nochmals am 26.6.63 10 mCi ^{131}J verabreicht.

Danach besserte sich der Zustand der Patientin deutlich. Bei ambulanten Kontrolluntersuchungen wurden keine besonderen Beschwerden beklagt. Die Patientin konnte ihre Arbeit ohne wesentliche Mißempfindungen leisten, stellte aber körperliche Belastungen weitge-

hend ein. Bei einer Kontrolle im Juli '71 hatten der Pleuraerguß und die Dyspnoe wieder zugenommen und zeitweise waren Ödeme aufgetreten; Mitte '72 schwere Herzinsuffizienz mit starker Ruhedyspnoe; trotz Klinikeinweisung verstarb die Patientin einen Tag nach der Aufnahme am 20.9.72.

9) Herr J. H., geb. 23.6.1902:

Seit 1969 traten Belastungs- und morgendliche Dyspnoe auf. Damals wurde eine Digitalistherapie eingeleitet, woraufhin sich der Patient relativ wohl fühlte, seinen intensiven Einsatz im Beruf aber einschränken mußte. 1971 ging die Leistungsfähigkeit weiter zurück, aber die Herzinsuffizienz war noch kompensiert. 1972 Klinikaufnahme mit Dekompensationserscheinungen (nächtliche Anfälle lang anhaltender Dyspnoe, Lebervergrößerung 2 Qf, basale RG, leichte prätibiale Ödeme); neben der Herzinsuffizienz wurde eine Kardiosklerose mit absoluter Arrhythmie diagnostiziert; nach Wechsel des Digitalispräparates auf Lanitop^{R} trat Besserung ein. Anfang '73 verschlechterte sich der Befund deutlich und die Dekompensationszeichen nahmen zu (Ruhedyspnoe, Lebervergrößerung 4 Qf, deutliche Lippenzyanose, Einflußstauung); am 5.3.73 wurde daher mit 6 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie durchgeführt.

Trotzdem war die Herzinsuffizienz nur schwer in kompensiertem Zustand zu halten, da weiterhin die Gefahr digitalisbedingter Herzrhythmusstörungen bestand; obwohl sich eine Kurbehandlung anschloß, verstarb der Patient am 18.8.73 an den Folgen eines Herzversagens.

10) Herr J. K., geb. 18.3.1910:

1969 schwere asiatische Grippe; seitdem bemerkte der Patient einen unregelmäßigen Herzschlag; die Rekonvaleszenz betrug 11 Monate. Seit 1972 traten vermehrte Belastungsdyspnoe, schlechter Schlaf, Lebervergrößerung 1-2 Qf, leichte prätibiale Ödeme und eine allgemeine Leistungsminderung auf; es wurden folgende Diagnosen gestellt: kompensierte Herzinsuffizienz, Kardiosklerose mit absoluter Arrhythmie und eine leichte Hyperthyreose bei Knotenstruma; es wurde eine Therapie mit Herzglykosiden und Favistan^{R} eingeleitet. 1974 verschlechterte sich der Zustand (Dyspnoe schon bei leichter Belastung, Lebervergrößerung 3 Qf, Halsvenenstauung, leichte prätibiale Ödeme); unter Digitalis- und Diuretikatherapie schwemmte der Patient 17 kg Ödemflüssigkeit aus; der Zustand besserte sich deutlich. 1975/76 bei ambulanten Kontrollen gab der Patient relatives Wohlbefinden bei allerdings stark eingeschränkter Leistungsfähigkeit an; die Hyperthyreose war vollkommen abgeklungen. Seit Ende '76 Zunahme der Dyspnoe schon bei geringsten Belastungen, beidseits feuchte RG, Lebervergrößerung 3 Qf und weitere Abnahme der Leistungsfähigkeit; am 26.9.77 wurde daher mit 15 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie durchgeführt.

1978 bei einer Kontrolluntersuchung gab der Patient subjektive Besserung seiner Beschwerden an; Arbeitsdyspnoe und Tachykardie bestanden wie früher, jedoch war die Lunge frei. Bei diesem Patienten bestand eine zweifache Indikation zur Radiojodtherapie: 1. zur Verbesserung der kardialen Symptomatik und 2. zur Verkleinerung der euthyreoten Knotenstruma, deren operative Entfernung nicht in Frage kam.

11) Herr E. K., geb. 23.10.1909:

1941 3wöchiger Lazarettaufenthalt wegen einer fieberhaften Erkrankung; 1943 erneut hohes Fieber, eventuell Fleckfieber; danach war der Patient nicht mehr voll belastbar; zeitweise trat Atemnot auf; 1945/46 Kriegsbeschädigtenrente von 60%, seit 1953 hat er nicht mehr gearbeitet. 1957 Klinikaufnahme mit Dyspnoe, pectanginösen Beschwerden, Nykturie und Schwindelgefühl; bei einer Herzkatheterisierung wurde ein kombiniertes Mitralvitium mit beginnender Dekompensation diagnostiziert; eine Operation wurde damals nicht empfohlen, sondern eine Digitalisierung vorgenommen. 1962 Verschlechterung des Zustandes mit starker Ruhedyspnoe, prätibialen Ödemen und röntgenologisch starker Herzverbreiterung; unter Digitalis- und Diuretikatherapie kam es zur Besserung und in den folgenden Jahren zu relativem Wohlbefinden bei weitgehender körperlicher Schonung. 1967 erneute Klinikaufnahme mit einer weiteren Verschlechterung des Zustandsbildes; nach Klinikentlassung kam es schon nach einem halben Jahr wiederum zur Dekompensation mit massiven Ödemen. In der folgenden Zeit wurden jährlich 1 bis 2 Klinikaufenthalte mit Dekompensationserscheinungen notwendig; im November '69 kam es zu einem kleinen Herzinfarkt. 1971 bestanden bei der stationären Aufnahme starke Ruhedyspnoe, Orthopnoe, krampfartige Herzschmerzen und Schwindelanfälle; am 26.4.71 wurde daher mit 6 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie vorgenommen, um das sich konstant verschlechternde Leiden zu beeinflussen.

Danach kam es nur zu einer kurzzeitigen Besserung; der Patient verstarb am 12.7.71 infolge Herzversagens.

12) Frau E. K., geb. 22.2.1918:

1954 erstmals Herzbeschwerden mit Schmerzen hinter dem Sternum und Angstgefühl; 1957 erneuter Anfall mit Herzschmerzen und Atemnot; es wurde eine Digitalisierung vorgenommen, wodurch die Patientin jahrelang relativ beschwerdefrei war. 1966 traten Beschwerden in Hand- und Kniegelenken auf; es wurde eine PcP diagnostiziert. Seit 1968 verschlechterte sich der kardiale Zustand, so daß Anfang '69 Klinikaufnahme mit starker Dyspnoe, Lebervergrößerung 2 Qf, pectanginösen Beschwerden und prätibialen Ödemen erfolgte; es wurde ein kombiniertes Mitralvitium bei einer Herzkatheterisierung festgestellt, außerdem waren die Rheumareaktionen stark positiv; am 14.4.69 wurde eine Radiojodtherapie mit 2,3 mCi ^{131}J vorgenommen.

Danach fühlte sich die Patientin mehrere Jahre lang relativ wohl; das Treppensteigen fiel ihr leichter, die Leistungsfähigkeit besserte sich und die Dekompensationsneigung nahm ab. 1974 kam es erst wieder zur Klinikaufnahme wegen einer Zustandsverschlechterung mit Dyspnoe, Herzschmerzen, prätibialen Ödemen, Aszites und Oligurie; in der Klinik traten ein ausgedehnter anteroseptaler Infarkt und Zeichen einer beginnenden Niereninsuffizienz auf. Nach der Rekompensation mußte die Patientin strenge körperliche Schonung einhalten und ihre körperliche Tätigkeit weitgehend einschränken. Mit diesen Maßnahmen und unter Digitalis- und Diuretikatherapie bleibt die Patientin in kompensiertem Zustand.

13) Frau E. L., geb. 26.7.1930:

Seit 1954 bestanden beklemmendes Gefühl in der Brust, stechende Herzschmerzen und nächtliches Aufwachen mit Dyspnoe und Tachykardie. 1957 erfolgte Klinikaufnahme mit zunehmenden Herzbeschwerden; bei der Herzkatheterisierung wurde ein kombiniertes Mitralvitium mit vorwiegender Stenose diagnostiziert; daher erfolgte am 27.3.57 eine operative Kommisurotomie. Danach ging es der Patientin besser; sie konnte wieder Treppen steigen und fühlte sich relativ wohl; jedoch traten schon nach einem halben Jahr die alten Beschwerden wieder auf. 1966 erneute Klinikeinweisung mit erheblicher kardialer Dekompensation: Ruhedyspnoe, prätibiale Ödeme, Lebervergrößerung 3-4 Qf; es wurde am 4.11.66 eine Radiojodtherapie mit 3 mCi ^{131}J durchgeführt.

Danach besserte sich das Befinden über mehrere Jahre hin; die Patientin mußte jedoch stärkere körperliche Betätigungen meiden. Seit Anfang '73 trat Zustandsverschlechterung auf, so daß im Oktober '73 stationäre Aufnahme mit hochgradigen Dekompensationserscheinungen erfolgte; trotz leichter Besserung in der Klinik verstarb die Patientin am 11.11.73 an einer massiven Hirnembolie.

14) Frau T. M., geb. 15.7.1912:

1927/28 traten schwere Anginen, anschließend Gelenkbeschwerden an den Zehen und eine rheumatische Endokarditis auf. Seit 1960 bestanden Herzbeschwerden: Dyspnoe und Husten bei körperlicher Anstrengung und manchmal Tachykardie. 1962 erfolgte stationär eine Digitalisierung wegen der kardial bedingten Dyspnoe; es wurde da-

mals bei einer Herzkatheterisierung ein kombiniertes Mitralvitium diagnostiziert; eine Operation lehnte die Patientin ab. In der folgenden Zeit verdrängte sie oftmals ihre Krankheit und übte trotz des sich andauernd verschlechternden Zustandes ihren Beruf als Hebamme noch aus. 1971 kam es zur schweren kardialen Dekompensation mit ausgeprägter Ruhedyspnoe, massiven prätibialen Ödemen, Oligurie und Aszites; in der Klinik erfolgte weitgehende Rekompensation und die Durchführung einer Radiojodtherapie am 21.6.71 mit 4 mCi ^{131}J.

Da die Patientin die empfohlene Digitalis- und Diuretikatherapie nicht einhielt und außerdem in ihrem Beruf weiterhin tätig war, kam es schon nach kurzer Zeit zur erneuten Dekompensation. Trotz sofortiger Klinikeinweisung verstarb die Patientin am 21.9.71 an Herz-Kreislaufversagen bei plötzlich aufgetretenem Lungenödem.

15) Frau E. O., geb. 14.10.1925:

Seit 1962 gelegentlich Herzschmerzen, Schwindel und Kopfdruck; 1965 wurden in der Klinik ein Herzklappenvitium und eine rheumatische Endokarditis festgestellt und eine Digitalisierung vorgenommen. 1967 erfolgte erneute Klinikaufnahme mit Schmerzen in der Herzgegend, die in die linke Schulter ausstrahlten; bei der Herzkatheterisierung wurde eine Mitralstenose Sgr. 1-2 diagnostiziert. Im September '67 kam es zur Verschlechterung mit Stenokardien und paroxysmalen Tachykardien; daher wurde am 8.10.67 mit 5,8 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie vorgenommen.

Danach fühlte sich die Patientin relativ wohl; es traten keine manifesten Dekompensationserscheinungen mehr auf. Erst im Oktober '70 nahmen Dyspnoe und stenokardische Beschwerden wieder zu; in der Klinik wurden eine Mitralstenose Sgr. 3 sowie eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern diagnostiziert. Ende '71 nahmen Dyspnoe und Stenokardien wiederum an Intensität zu; die Leber war um 3-4 Qf vergrößert; im Anschluß an die Klinikbehandlung bestand relative Beschwerdefreiheit. Am 17.5.73 wurde ein operativer Mitralklappenersatz durchgeführt; postoperativ nahmen Dyspnoe und Zyanose ab und die absolute Arrhythmie besserte sich.

Bei häufigen ambulanten Kontrolluntersuchungen bestanden stets eine Dyspnoe bei geringer Belastung, eine Lebervergrößerung von 3 Qf, jedoch keine sicheren Beinödeme. Im Juni '75 erneute Dekompensationserscheinungen: Angina pectoris, Dyspnoe bei geringer Belastung, Lebervergrößerung 3 Qf und leichte prätibiale Ödeme. In der folgenden Zeit bleibt die Patientin durch ambulante Kontrolluntersuchungen und weitgehende körperliche Schonung in kompensiertem Zustand.

16) Frau M. P., geb. 6.6.1925:

1941 trat Polyarthritis rheumatica auf und 1943 kam es zu rezidivierenden Tonsillitiden; seit 1956 Herzbeschwerden mit Dyspnoe und Tachykardien; 1960 wurde eine Digitalisierung vorgenommen. 1965 wurde bei der Herzkatheterisierung eine Mitralstenose Sgr. 3 diagnostiziert und am 10.10.65 eine operative Kommisurotomie vorgenommen. Seitdem verschlechterte sich die chronische Herzinsuffizienz kontinuierlich, bis 1968

eine Klinikaufnahme mit Belastungsdyspnoe, Herzschmerzen und Lebervergrößerung 2 Qf notwendig wurde; am 7.10.68 wurde mit 5 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie durchgeführt.

Anschließend bestand relatives Wohlbefinden; auch die Dyspnoe hatte sich deutlich gebessert. Seit April '70 jedoch nahmen die kardialen Beschwerden wieder zu: vermehrte Belastungsdyspnoe, Übelkeit, Lebervergrößerung 4 Qf; daher wurde am 7.7.70 eine zweite Radiojodtherapie mit 11 mCi ^{131}J vorgenommen.

Danach ging es der Patientin etwa zwei Jahre lang relativ gut; die Leistungsfähigkeit besserte sich und das Treppensteigen fiel leichter. 1972 erneute Verschlechterung mit Dyspnoe bei geringer Belastung, Lebervergrößerung gut handbreit und Druckschmerzen im Oberbauch; am 2.5.72 wurde bei einer Herzkatheterisierung folgende Diagnose gestellt: kein sicherer Anhalt für ein Mitralvitium, myokardiale Insuffizienz durch eine chronische Myokarditis; außerdem wurden ein Diabetes mellitus und eine Cirrhose cardiaque festgestellt; unter der Behandlung trat Rekompensation ein. 1973 wiederum Klinikeinweisung mit stenokardischen Beschwerden; im Bereich der Operationsnarbe am Thorax wurden aus einem Abszeß mehrere Liter Eiter entleert. Seither fühlte sich die Patientin relativ wohl und die Herzinsuffizienz bleibt bei der körperlichen Schonung kompensiert. 1978 Klinikeinweisung mit mäßig entgleister diabetischer Stoffwechsellage; es ergaben sich keine akuten Dekompensationszeichen; nach einem Monat konnte die Patientin bei Wohlbefinden entlassen werden.

17) Herr M. R., geb. 15.3.1923:

1952 kam es nach einer Hirnembolie zur Apoplexie mit Halbseitenparese; seitdem war der Patient Rentner. 1955 wurde eine Mitralstenose diagnostiziert und am 30.5.55 eine Kommisurotomie durchgeführt und eine Digitalisierung eingeleitet. Seit 1957 nahm die kardiale Symptomatik zu (Dyspnoe, Husten und Tachykardie); 1962 kam es zu einem starken Anfall nächtlicher Dyspnoe und Tachykardie mit Verdacht auf eine Lungenembolie; anschließend war der Patient bettlägerig, bis am 17.11.62 eine operative Sprengung der Rezidiv-Mitralstenose vorgenommen wurde. Nach der Operation ging es ihm relativ gut; bei dem schlechten Allgemeinzustand mußte er sich allerdings weitgehend schonen. Seit 1968 nahmen die Zeichen der kardialen Dekompensation wieder zu (Ruhedyspnoe, Lebervergrößerung 4 Qf, prätibiale Ödeme); daher wurde am 8.7.68 eine Radiojodtherapie mit 12 mCi ^{131}J durchgeführt.

Der Patient fühlte sich danach zwar besser, mußte jedoch strengste körperliche Schonung einhalten. Bei zahlreichen ambulanten Kontrolluntersuchungen blieb die Herzinsuffizienz kompensiert; seit 1972 war der Patient bettlägerig; Ende '72 erfolgte erneute Klinikaufnahme des schwerkranken Patienten mit Hämoptysen, Ruhedyspnoe, Aszites, Lebervergrößerung gut handbreit und prätibialen Ödemen. Am 28.7.74 verstarb der Patient nach einem 22jährigen Krankheitsgeschehen.

18) Frau M. S., geb. 17.5.1920:

Bei dem kongenitalen Herzvitium dieser Patientin (atypisch in den rechten Vorhof einmündende Lungen-

venen) konnte man sich trotz mehrerer fachchirurgischer Untersuchungen nicht zu einer Operation entschließen. Seit 1965 traten Belastungsdyspnoe, Husten und Heiserkeit auf; 1968 stationäre Aufnahme mit Dyspnoe bei geringer Belastung, Schlaflosigkeit, abendlichen Knöchelödemen und Zyanose; 1969 erneute Aufnahme mit kardialen Symptomen; nach der Entlassung fühlte sich die Patientin dann zwei Jahre lang relativ wohl, bis 1971 wiederum kardiale Dekompensationserscheinungen auftraten (Ruhedyspnoe mit Orthopnoe, Lebervergrößerung 3 Qf, Stenokardien, prätibiale Ödeme); es wurde daher am 6.9.71 mit 7 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie durchgeführt.

Danach trat Besserung ein und die Patientin fühlte sich relativ wohl. Eine Zunahme der Beschwerden machte Ende '72 die Klinikeinweisung notwendig; trotz Rekompensation kam es nach einem halben Jahr wiederum zur Zustandsverschlechterung mit Ruhedyspnoe, Orthopnoe, Lebervergrößerung 3 Qf und massiven prätibialen Ödemen; es erfolgte daher am 13.8.73 eine zweite Radiojodtherapie mit 7 mCi ^{131}J.

Diesmal konnte die dekompensierte Herzinsuffizienz nicht behoben werden; der Zustand verschlechterte sich weiter, so daß die Patientin am 3.11.73 am akuten Herzstillstand verstarb.

19) Frau K. S., geb. 20.5.1916:

Seit 1956 Dyspnoe bei körperlichen Anstrengungen sowie manchmal nächtliche Dyspnoe und Tachykardie; es wurde eine Mitralstenose diagnostiziert und 1962 eine operative Sprengung durchgeführt. Anschließend waren fast in

jedem Jahr stationäre Behandlungen der dekompensierten Herzinsuffizienz notwendig. 1968 wurden bei zwei Klinikaufenthalten mit zunehmender Belastungsdyspnoe, ausgeprägten prätibialen Ödemen, Lebervergrößerung 4 Qf und Oligurie eine leichte Niereninsuffizienz und ein latenter Diabetes mellitus festgestellt. 1970 erneute Aufnahme mit kardialer Dekompensation; bereits nach einem halben Jahr trat eine weitere Verschlechterung ein (deutliche Ruhedyspnoe, massive prätibiale Ödeme, Lebervergrößerung 5 Qf); deshalb wurde am 22.3.71 mit 3 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie vorgenommen.

1972 bei einer ambulanten Kontrolle war eine deutliche Besserung festzustellen; die Ödeme waren verschwunden, die Dyspnoe hatte sich gebessert und die Leistungsfähigkeit hatte zugenommen. 1973 erfolgte erneute Aufnahme mit kardialen Dekompensationserscheinungen; außerdem hatte sich eine depressive Stimmungslage entwickelt. Bei einer Kontrolluntersuchung 1974 wurde keine Verschlechterung der Herzbefunde festgestellt; es wurde jedoch in der psychiatrischen Klinik ein Paranoid bei Mitralinsuffizienz diagnostiziert. 1975 wurde das Paranoid stationär behandelt, während sich die kardialen Befunde nicht verschlechtert hatten und keine Dekompensationsneigung zeigten. Danach ging es der Patientin relativ gut, wobei ein enger Zusammenhang zwischen der Verschlechterung der kardialen und der psychischen Symptomatik bestand; die Patientin wohnte seitdem im Pflegeheim. Erst 1977 wurde erneute stationäre Aufnahme mit schwerer Ruhedyspnoe, massiven Ödemen, Lebervergrößerung 3 Qf und Aszites notwendig; nach der Rekompensation konnte die an Depressionen leidende Patientin bei relativem Wohlbefinden entlassen werden.

20) Herr L. T., geb. 23.4.1931:

Anamnestisch wurde nur eine Osteomyelitis im Jahre 1947 angegeben; sonst war der Patient angeblich immer gesund. 1974 erfolgte Klinikaufnahme im Stadium kardialer Dekompensation; es wurden folgende Diagnosen gestellt: alkoholischer Herz-Leberschaden, Steroiddiabetes; es bestanden massive Unterschenkelödeme, Ruhedyspnoe und Lebervergrößerung 2 Qf; unter Herzglykosid- und Diuretikatherapie trat die Rekompensation ein. 1975 erfolgte Klinikaufnahme bei erneut dekompensierter Herzinsuffizienz mit Verdacht auf Myokarditis; außerdem bestanden der Alkoholabusus, eine Cirrhose cardiaque und ein klinisch manifester Diabetes mellitus. Um das schwere Leiden mit Ruhedyspnoe, Ödemen bis Hüfthöhe, Aszites und Lebervergrößerung 4 Qf zu beeinflussen, wurde am 27.10.75 mit 7 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie durchgeführt; außerdem wurden 20 Liter Ödemflüssigkeit ausgeschwemmt.

Trotz dieser Maßnahmen verstarb der Patient am 13.2.76 infolge Herzversagens.

21) Herr H.-M. T., geb. 14.7.1921:

1943 bestand ein rheumatischer Infekt und 1944 erfolgte Tonsillektomie; 1967 traten erstmals Anfälle von Dyspnoe mit Tachykardie und stenokardischen Beschwerden auf; bei der sich anschließenden stationären Behandlung wurde eine Digitalisierung eingeleitet und ein Leberkoma behandelt. 1968 erfolgte wiederum Aufnahme wegen kardialer Dekompensation; bei der Herzkatheterisierung wurde ein kombiniertes Mitralvitium mit vorwiegender Insuffizienz diagnostiziert; eine Operation

wurde wegen der fortgeschrittenen Herzinsuffizienz nicht empfohlen; außerdem stellte man eine Fettleber und eine Hypertonie fest. Ende '69 kam es wiederum zur schweren Dekompensation mit Ruhedyspnoe, massiven prätibialen Ödemen, Aszites und Lebervergrößerung gut handbreit; unter der klinischen Therapie besserte sich der Zustand, aber es traten Zeichen von starken Digitalisnebenwirkungen auf. Daher wurde bei erneuter Befundverschlechterung am 15.6.70 mit 7 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie aus kardialer Indikation durchgeführt.

1971 gab der Patient bei einer ambulanten Kontrolluntersuchung keine wesentlichen Beschwerden an; die Dyspnoe und die Ödemneigung hatten sich gebessert, ebenso die Lebervergrößerung (3Qf) und die Leberwerte. Erst Mitte '72 erfolgte eine weitere Zustandsverschlechterung; auf dem Weg in die Klinik verstarb der Patient am 19.7.72 infolge einer Ösophagusvarizenblutung bei Cirrhose cardiaque.

22) Frau L. W., geb. 10.7.1924:

1939 mehrere Anginen und Gelenkrheumatismus; 1949 wurde erstmals ein Herzfehler festgestellt; 1952 erneutes Auftreten von Anginen und rheumatischen Beschwerden in beiden Hand- und Kniegelenken; seit 1953 bestanden erstmals Herzbeschwerden und nächtliche Dyspnoe; unter einer Digitalistherapie trat Besserung ein. 1962 kam es erstmals zu Dyspnoe auch in Ruhe sowie zu Ödemen an den Unterschenkeln. 1963 wurden bei der Herzkatheterisierung ein kombiniertes Aortenvitium und eine Mitralstenose Sgr. 2-3 festgestellt; eine Operation wurde unter diesen Umständen nicht empfohlen.

1967 stellte sich zunehmende kardiale Dekompensation mit Ruhedyspnoe, Lebervergrößerung 3 Qf und prätibialen Ödemen ein; nach der erfolgten Besserung mußte die Patientin strengste körperliche Schonung einhalten. Seit Ende '66 trat eine deutliche Zustandsverschlechterung ein, so daß im Juni '67 eine stationäre Aufnahme notwendig wurde (starke Ruhedyspnoe, massive Unterschenkelödeme, Herzschmerzen in beide Arme ausstrahlend, Lebervergrößerung 4 Qf). Bei diesem schweren Krankheitsbild wurde am 22.6.67 mit 3,9 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie durchgeführt.

Nach einer nur kurzzeitigen Besserung in der Klinik verstarb die Patientin am 18.7.67 infolge plötzlichen Herzversagens.

23) Frau R. W., geb. 9.11.1894:

Angeblich war die Patientin außer ihrer extremen Adipositas immer gesund. 1967 traten erstmals kardiale Symptome auf: Dyspnoe mit Herzdruck, prätibiale Ödeme und Oligurie; in der Klinik wurde eine Herzinsuffizienz aufgrund einer Kardiosklerose diagnostiziert und eine Digitalisierung vorgenommen; außerdem lagen ein Diabetes mellitus und eine kompensierte Niereninsuffizienz vor. Seit damals war die Patientin in ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit deutlich eingeschränkt und litt an ausgeprägter Dyspnoe und an Oligurie. 1968 waren mehrere stationäre Behandlungen mit Dekompensationserscheinungen notwendig; im Januar '69 kam es zu einem akuten Lungenödem und zur Klinikaufnahme mit Ruhedyspnoe, prätibialen Ödemen und Lebervergrößerung 3 Qf. Nach der klinischen Behandlung fühlte sich die Patientin relativ wohl, mußte aber jegliche körperliche

Tätigkeit einstellen und war außerdem bettlägerig. Im Oktober '70 erfolgte wiederum die Klinikeinweisung mit schwerer kardialer Dekompensation; während der 5monatigen stationären Behandlung wurde am 21.1.71 mit 4 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie vorgenommen.

Danach kam es zu keiner wesentlichen Besserung des Krankheitszustandes; die Patientin verstarb am 9.6.71 infolge einer massiven Lungenemboile auf dem Weg in die Klinik.

24) Herr H. W., geb. 7.3.1928:

1944 trat nach einer Angina Gelenkrheumatismus mit anschließender Herz-Nierenbeteiligung auf. Bis 1967 hatte der Patient keine Beschwerden und trieb sogar Leistungssport. Seit Mitte '67 stellten sich Dyspnoe mit Tachykardie, Stenokardien und Hämoptyse ein; daraufhin wurde eine Digitalisierung vorgenommen. 1968 wurde bei einer Herzkatheterisierung eine Mitralstenose Sgr. 2 mit leichter Begleitinsuffizienz diagnostiziert; eine Kommisurotomie erschien noch zu früh. Anfang '69 erfolgte eine stationäre Aufnahme mit Dekompensationserscheinungen (Ruhedyspnoe, Lebervergrößerung 3 Qf, prätibiale Ödeme); es wurde eine operative Sprengung der Mitralklappe empfohlen, die der Patient jedoch ablehnte. Im Dezember '69 gab der Patient bei einer ambulanten Kontrolluntersuchung stark wechselndes Befinden an; insgesamt bestand keine wesentliche Befundänderung. Mitte '70 kam es zu einer zunehmenden Verschlechterung mit schwerster kardialer Dekompensation; daher wurde am 10.12.70 eine künstliche Mitralklappe implantiert. Postoperativ ging es

dem Patienten nur kurze Zeit besser; schon Anfang '71 verschlechterte sich der Zustand erneut (Ruhedyspnoe, massive prätibiale Ödeme, Lebervergrößerung 3 Qf); daher wurde am 8.2.71 mit 9 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie vorgenommen.

Anschließend trat bei strengster körperlicher Schonung Besserung ein. Bei ambulanten Untersuchungen berichtete der Patient über relatives Wohlbefinden und die Möglichkeit geringer körperlicher Belastungen. Eine weitgehendere Besserung wurde wegen des späten Operationstermines schon damals ausgeschlossen. Anfang '72 erfolgte eine erneute Dekompensation; bei einer Herzkatheterisierung wurde die Diagnose einer Aortenstenose Sgr. 2-3 gestellt; zu einer zweiten Operation konnte sich der Patient nicht entschließen; er verstarb am 22.8.72 infolge plötzlichen Herzversagens.

25) Frau L. Z., geb. 2.11.1910:

Seit 1952 traten zeitweise nächtliche Dyspnoe und Hustenanfälle auf; diese Beschwerden wurden von der Patientin ignoriert, und sie arbeitete intensiv in der eigenen Gastwirtschaft mit. Erst 1962 ging sie wegen dieser Beschwerden zu ihrem Hausarzt. Es wurde eine Digitalisierung vorgenommen, woraufhin sich der Zustand besserte. 1965 kam es zu Dekompensationserscheinungen: Dyspnoe bei geringer körperlicher Belastung, Lebervergrößerung 2-3 Qf, schlechter Schlaf, Knöchelödeme. Es wurde bei einer Herzkatheterisierung ein kombiniertes Aorten-Mitralvitium festgestellt; außerdem wurde eine manifeste Herzdekompensation bei digitalisrefraktärem Verhalten diagnostiziert; daher wurde am 8.6.66 mit 5,5 mCi ^{131}J eine Radiojodtherapie vorgenommen.

In den folgenden Jahren stellte sich subjektive Besserung ein; die Leistungsfähigkeit nahm zu, Dyspnoe und Tachykardie gingen zurück und das Treppensteigen fiel leichter; die Patientin fühlte sich deutlich wohler. 1969 trat wiederum ein starker Herzanfall mit Dyspnoe, Stenokardien, prätibialen Ödemen und Anurie auf; bei der stationären Behandlung erfolgte Rekompensation; seitdem stellte sich aber eine allmählich zunehmende Zustandsverschlechterung ein. 1972 wurde die Patienten durch die operative Entfernung einer Brust und die sich anschließende Strahlenbehandlung stark mitgenommen.

Trotzdem blieb die Patientin in kompensiertem Zustand und ist auch zur Haushaltsarbeit fähig; es nahmen jedoch die körperliche Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit mit den Jahren ab.

II. Graphische Darstellung der klinischen Meßwerte

Nachfolgend wird der Versuch unternommen, die nach Auswertung der klinischen Unterlagen gewonnenen Werte und den Krankheitsverlauf in graphischer Form darzustellen. Es sei darauf hingewiesen, daß für jeden Patienten zur besseren Übersichtlichkeit spezielle Meßbereiche gewählt worden sind. Dadurch sind die Darstellungen untereinander nur bedingt vergleichbar.

Erläuterungen:

KG = Körpergewicht in kg

SD-H = Schilddrüsenhormonwerte

(Hierbei ist jeweils der Normbereich (N) markiert. Innerhalb dieses Bereiches sind die Schilddrüsenparameter (T3, RIA-T3, T4) grobschematisch in ihrem Verlauf eingetragen worden. Bei Patienten, bei denen nach der Therapie keine Werte erhoben wurden, ist keine Eintragung vorgenommen worden.)

Digitalis = täglich eingenommene Herzglykosidmenge in mg

(ß-M-Dig. = ß-Methyl-Digoxin (Lanitop^{R}))

HLQ = Herz-Lungen-Quotient (Transversaldurchmesser der Lunge/ Transversaldurchmesser des Herzens

Rh.F. = Rheumatisches Fieber

1.S. = erste kardiale Symptome

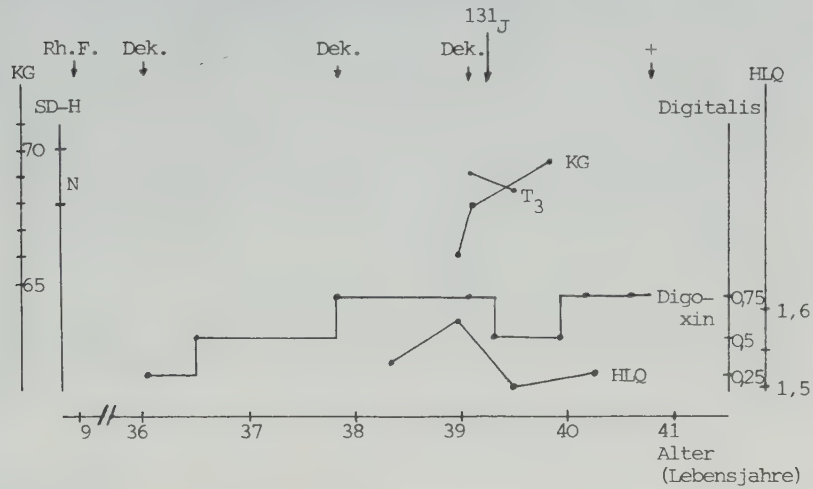
Dek. = Dekompensation der Herzinsuffizienz

Op. = Operation

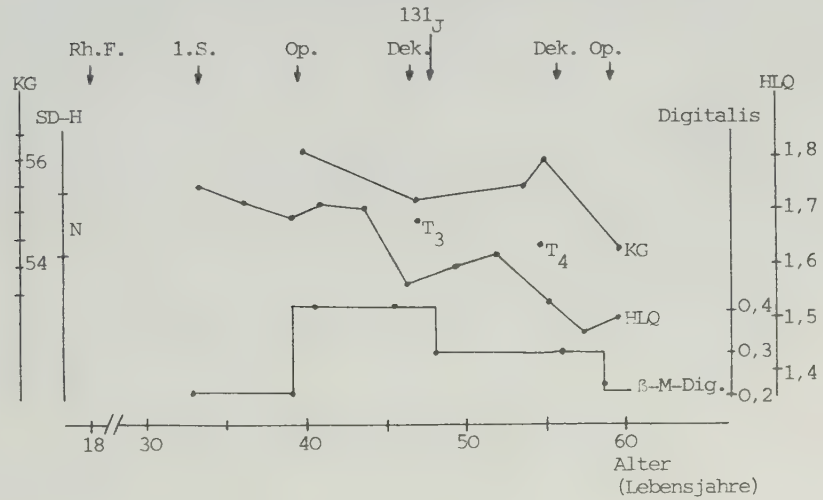
^{131}J = Radiojodtherapie

+ = Tod

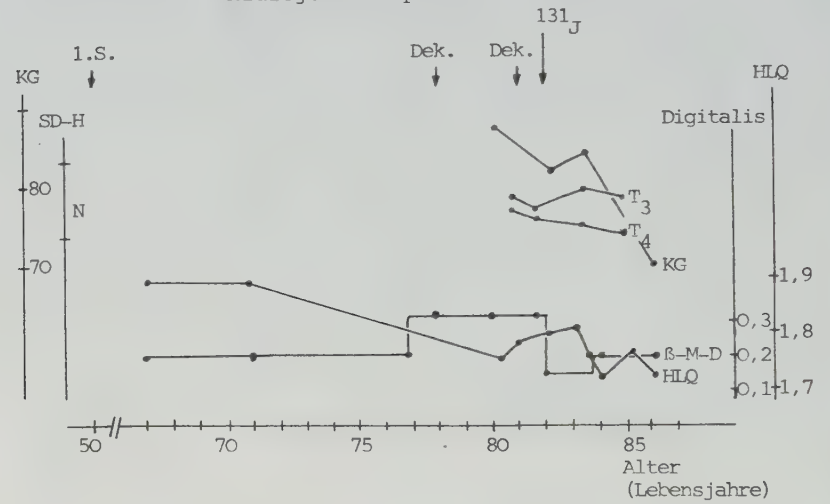
1) Herr E.B., geb. 2.5.28 gest. 5.3.69
Körperlänge 172 cm
Radiojodtherapie am 21.11.67 mit 6 mCi:



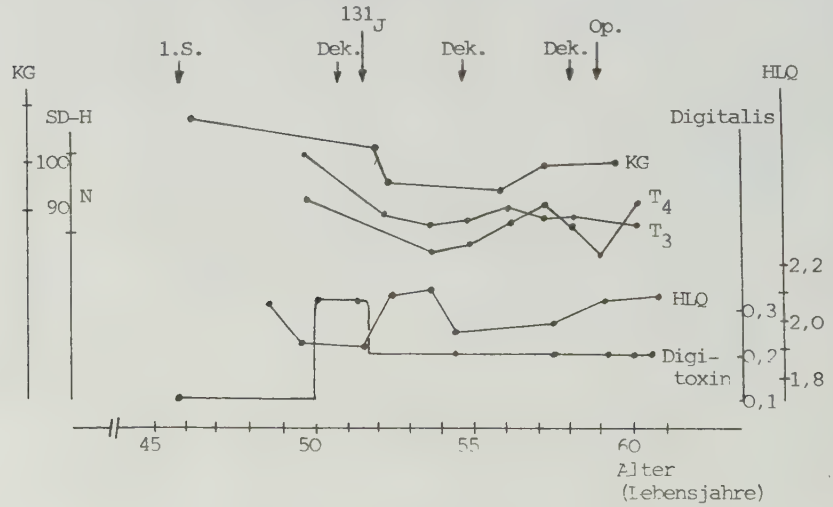
2) Frau H.E., geb. 23.9.20
Körperlänge 156 cm
Radiojodtherapie am 14.4.67 mit 4 mCi:



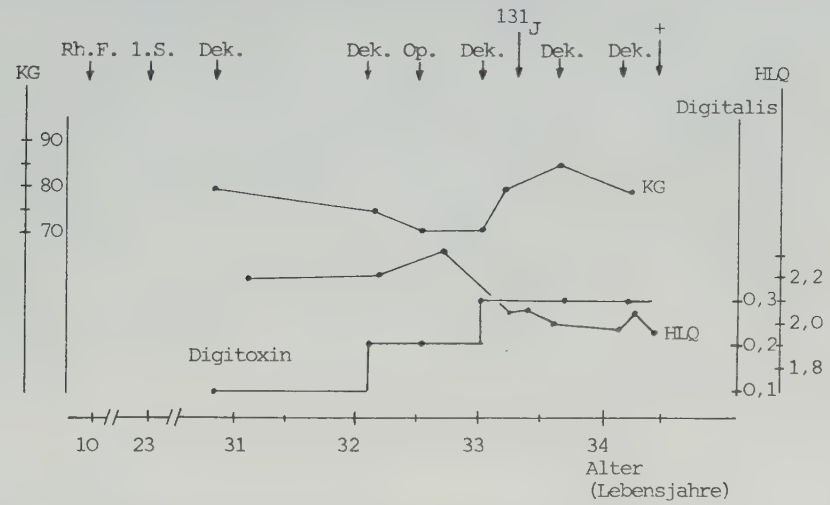
3) Herr E.F., geb. 12.2.92
Körperlänge 167 cm
Radiojodtherapie am 15.7.74 mit 10 mCi:



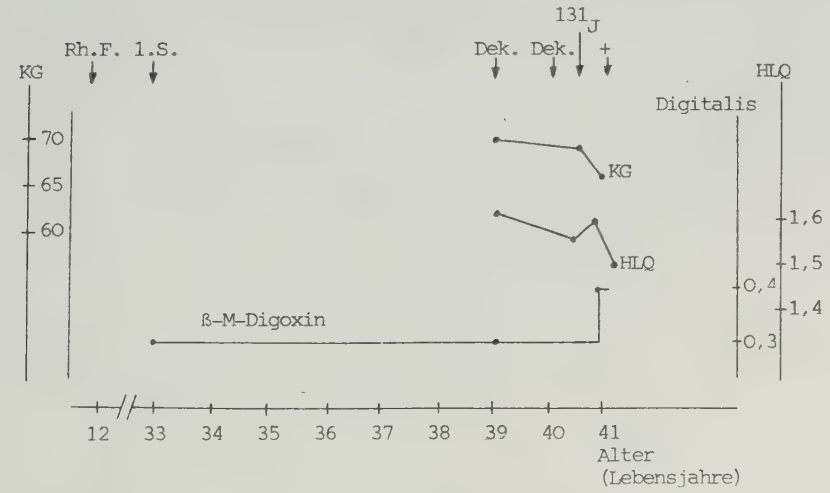
4) Herr H.F., geb. 8.6.18
Körperlänge 185 cm
Radiojodtherapie am 2.12.69 mit 8 mCi:



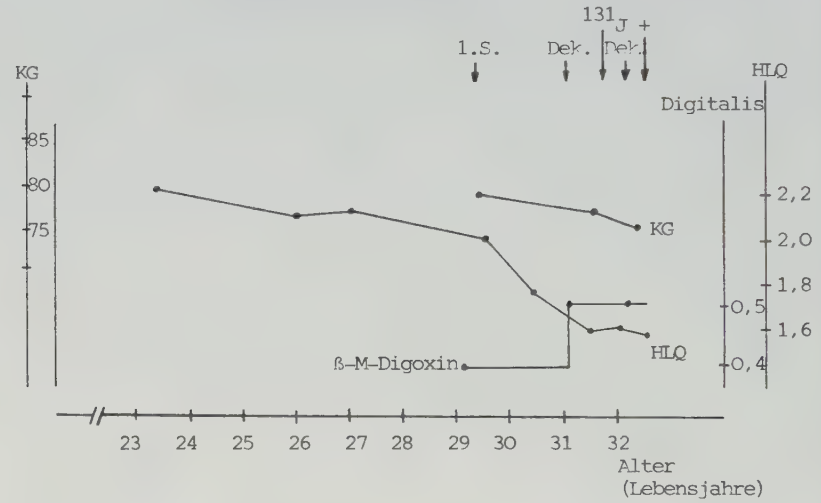
5) Herr E.H., geb. 27.2.35 gest. 4.9.69
Körperlänge 173 cm
Radiojodtherapie am 27.5.68 mit 8 mCi:



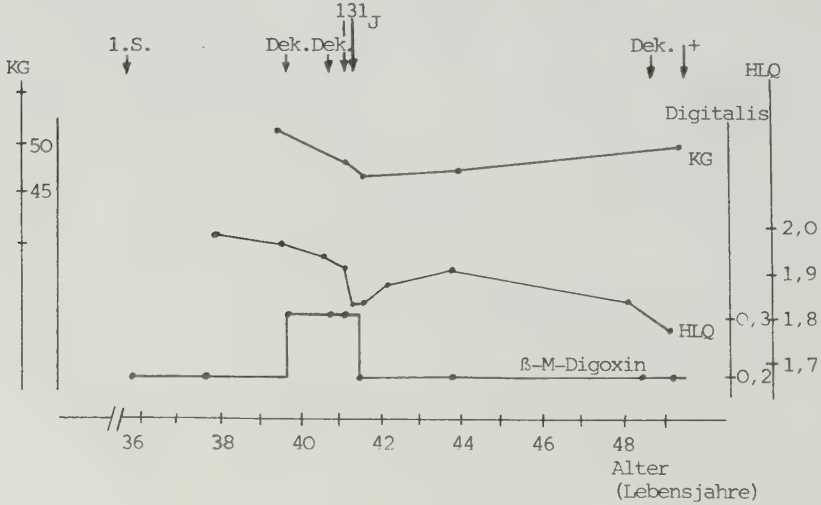
6) Herr E.H., geb. 26.5.29 gest. 13.9.70
Körperlänge 178 cm
Radiojodtherapie am 1.9.70 mit 3 mCi:



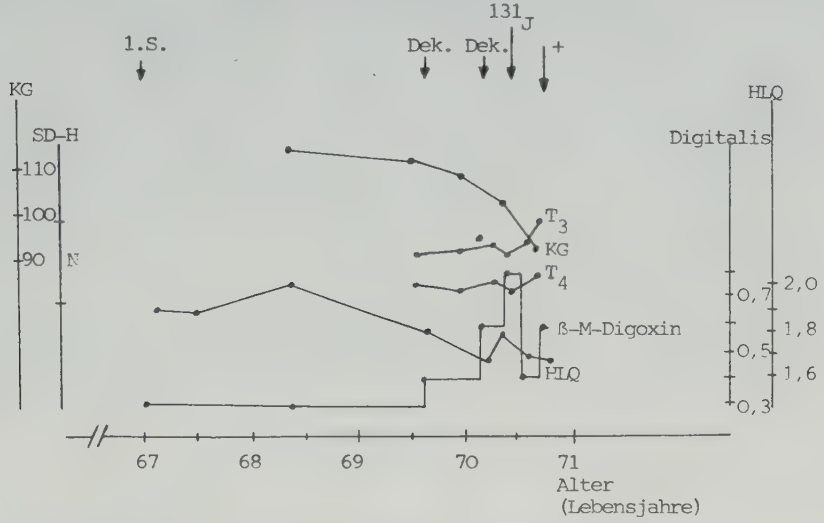
7) Herr A.H., geb. 4.12.35 gest. 4.4.68
Körperlänge 175 cm
Radiojodtherapie am 11.11.67 mit 10 mCi:



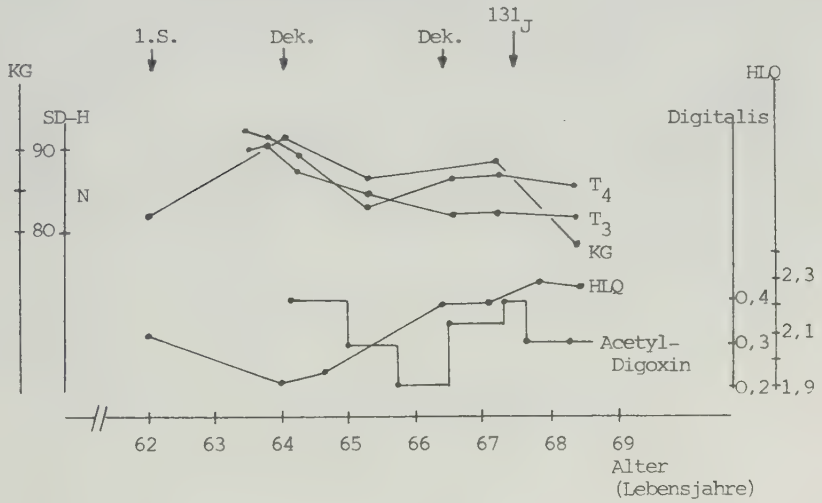
8) Frau H.H., geb. 25.10.22 gest. 20.9.72
Körperlänge 160 cm
Radiojodtherapie am 15.2.63 mit 6 mCi
und am 26.6.63 mit 10 mCi:



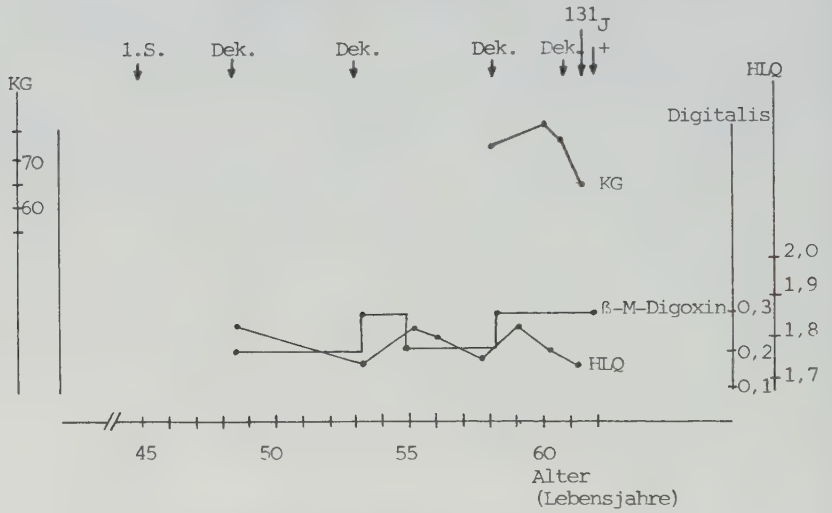
9) Herr J.H., geb. 23.6.02 gest. 18.8.73
Körperlänge 198 cm
Radiojodtherapie am 5.3.73 mit 6 mCi:



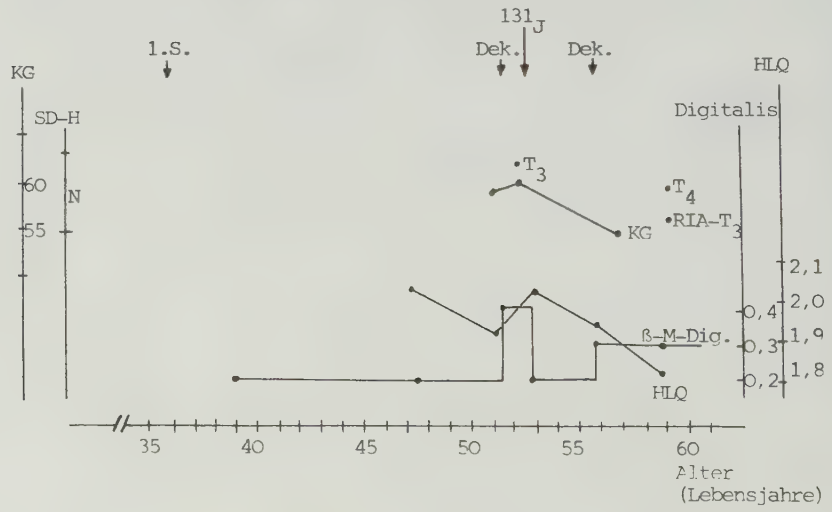
10) Herr J.K., geb. 18.3.10
Körperlänge 176 cm
Radiojodtherapie am 26.9.77 mit 15 mCi:



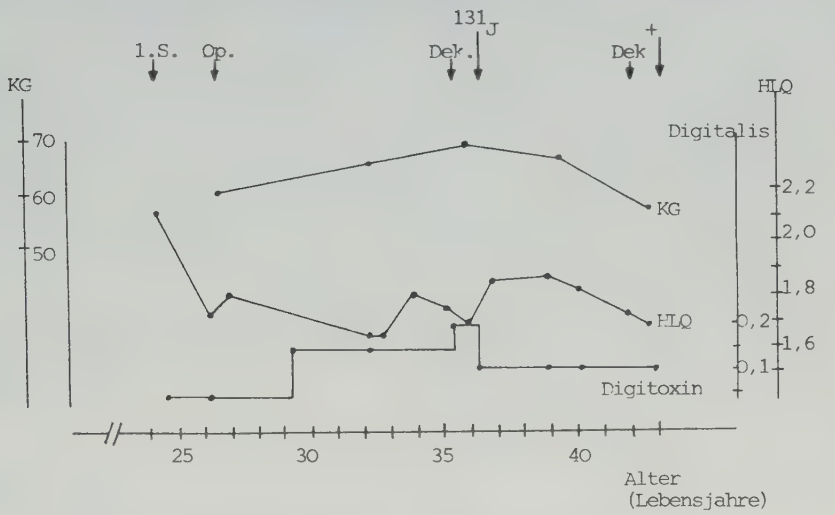
11) Herr E.K., geb. 23.10.09 gest. 12.7.71
Körperlänge 173 cm
Radiojodtherapie am 26.4.71 mit 6 mCi:



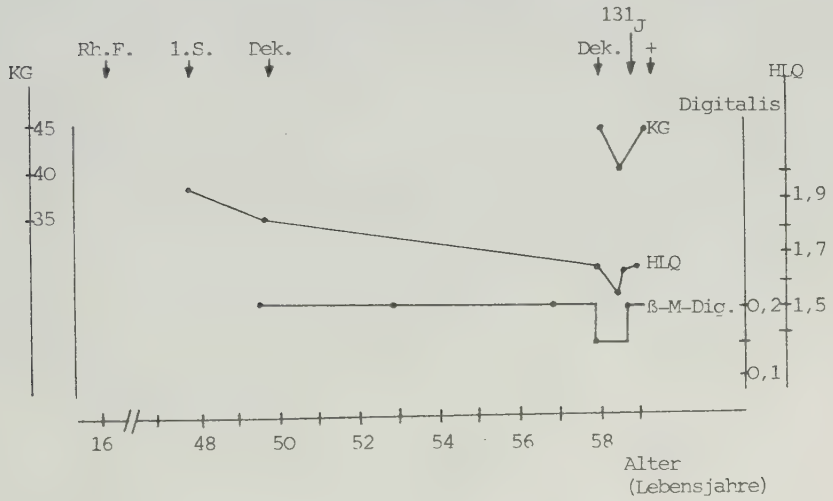
12) Frau E.K., geb. 22.2.18
Körperlänge 168 cm
Radiojodtherapie am 14.4.69 mit 2,3 mCi:



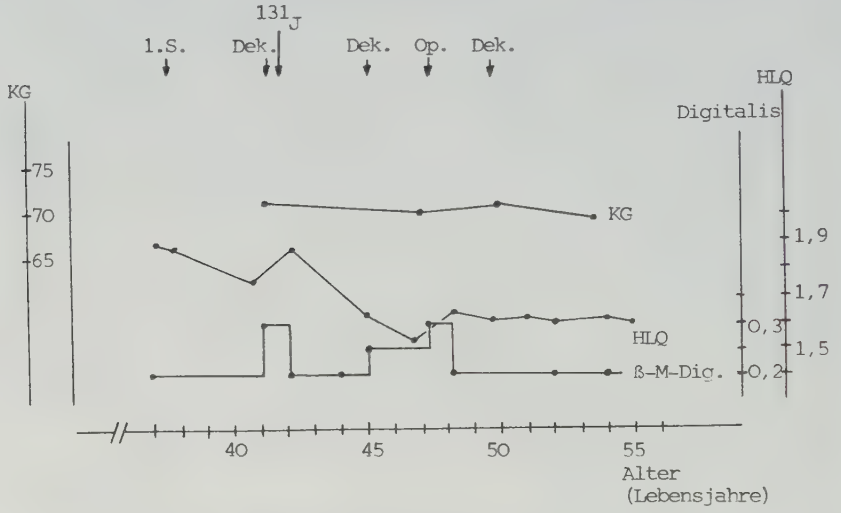
13) Frau E.L., geb. 26.7.30 gest. 11.11.73
Körperlänge 168 cm
Radiojodtherapie am 4.11.66 mit 3 mCi:



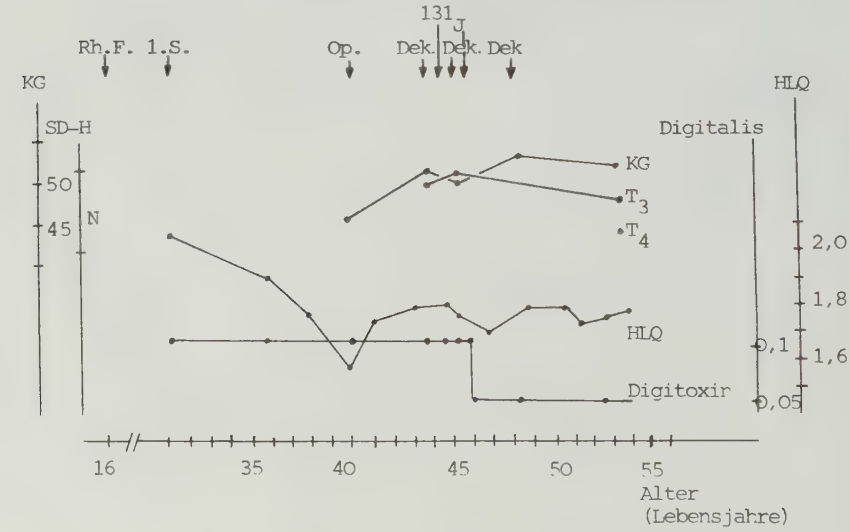
14) Frau T.M., geb. 15.7.12 gest. 21.9.71
Körperlänge 156 cm
Radiojodtherapie am 21.6.71 mit 4 mCi:



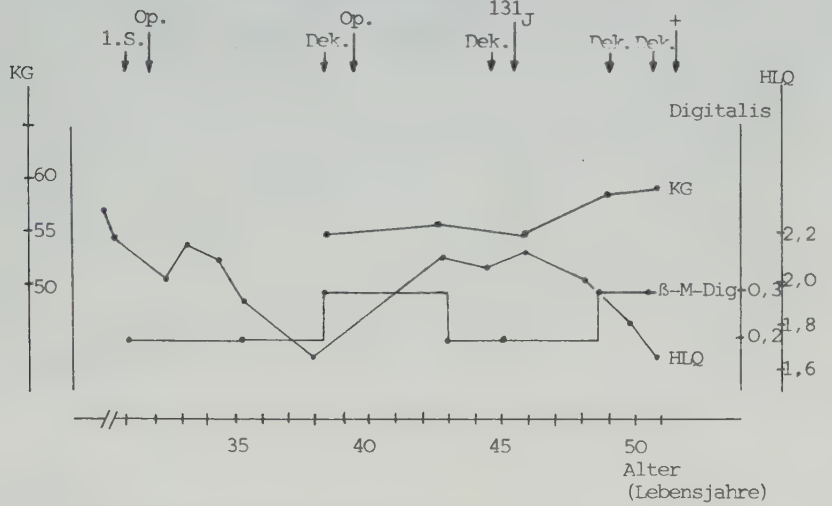
15) Frau E.O., geb. 14.10.25
Körperlänge 169 cm
Radiojodtherapie am 8.10.67 mit 5,8 mCi:



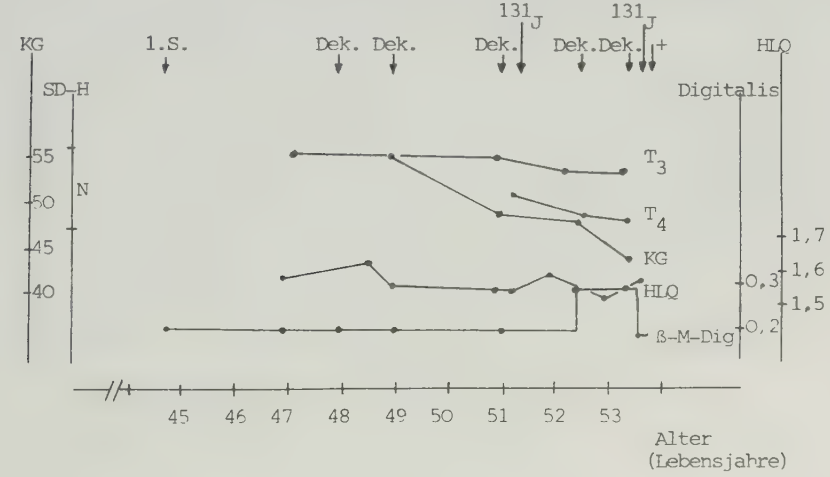
16) Frau M.P., geb. 6.6.25
Körperlänge 157 cm
Radiojodtherapie am 7.10.68 mit 5 mCi
und am 7.7.70 mit 11 mCi:



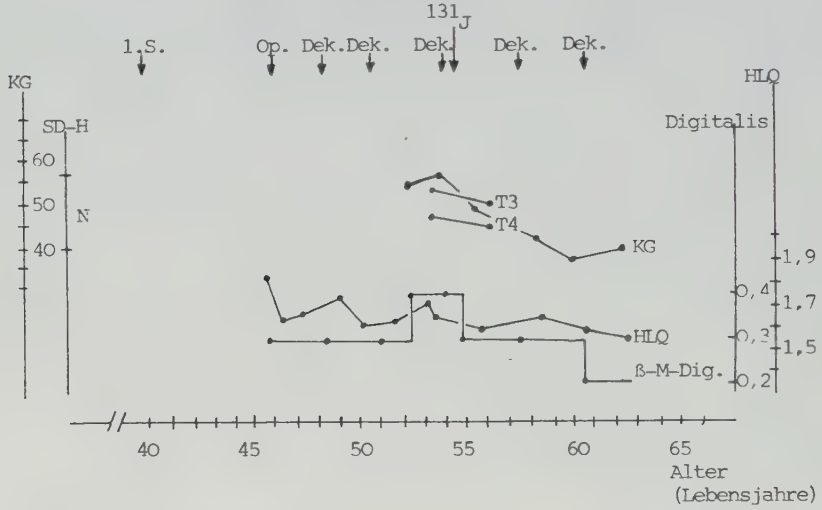
17) Herr M.R., geb. 15.3.23 gest. 28.7.74
Körperlänge 170 cm
Radiojodtherapie am 8.7.68 mit 12 mCi:



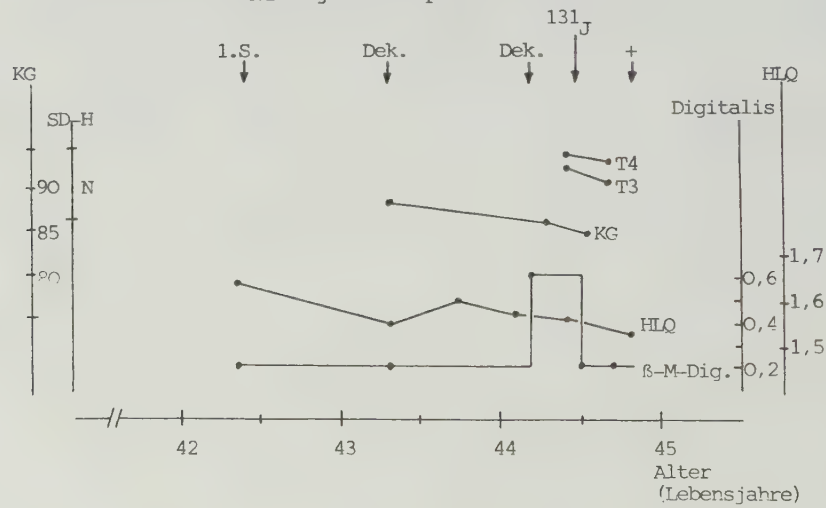
18) Frau M.S., geb. 17.5.20 gest. 3.11.73
Körperlänge 164 cm
Radiojodtherapie am 6.9.71 mit 7 mCi
und am 13.8.73 mit 7 mCi:



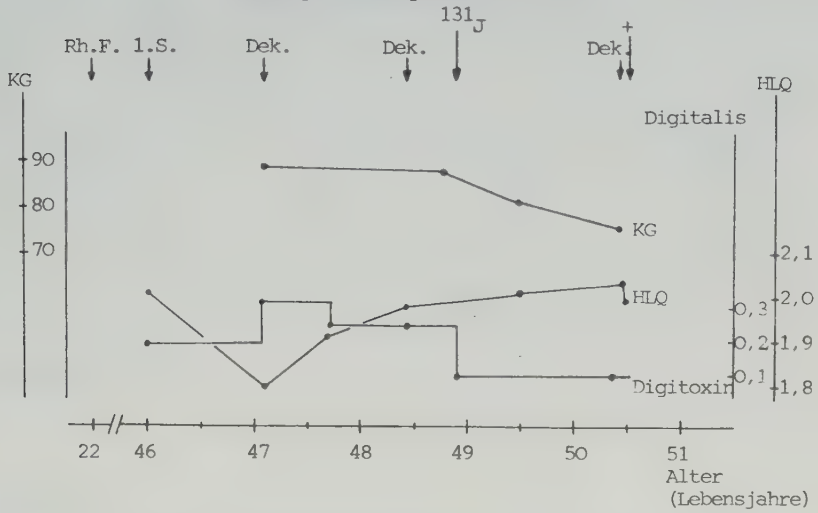
19) Frau K.S., geb. 20.5.16
Körperlänge 161 cm
Radiojodtherapie 22.3.71 mit 3 mCi:



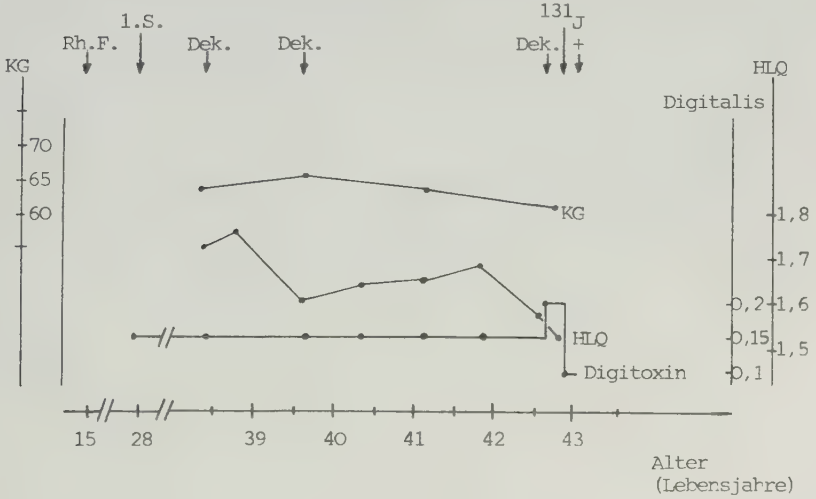
20) Herr L.T., geb. 23.4.31 gest. 13.2.76
Körperlänge 182 cm
Radiojodtherapie 27.10.75 mit 7 mCi:



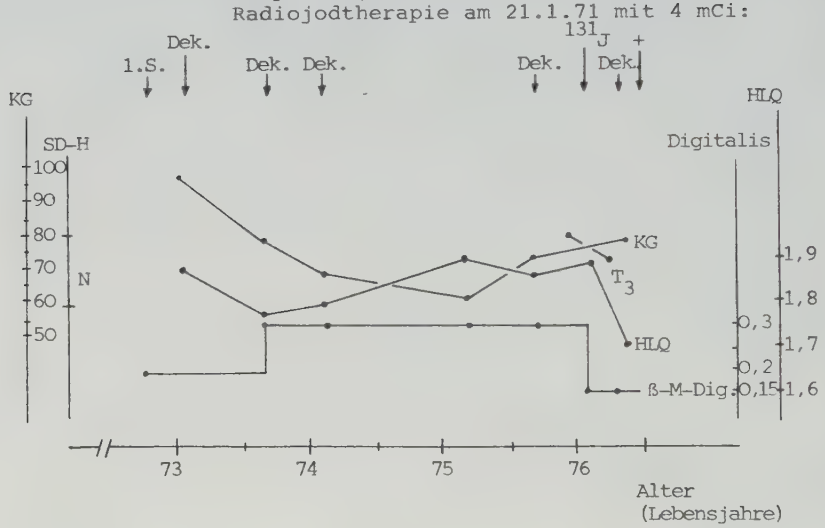
21) Herr H.-M.T., geb. 14.7.21 gest. 19.7.72
Körperlänge 183 cm
Radiojodtherapie am 15.6.70 mit 7 mCi:



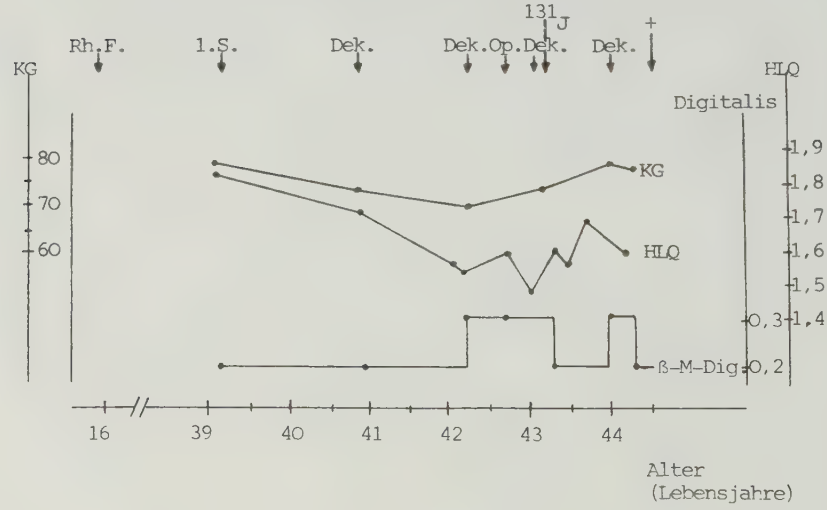
22) Frau L.W., geb. 10.7.24 gest. 18.7.67
Körperlänge 159 cm
Radiojodtherapie am 22.6.67 mit 3,9 mCi:



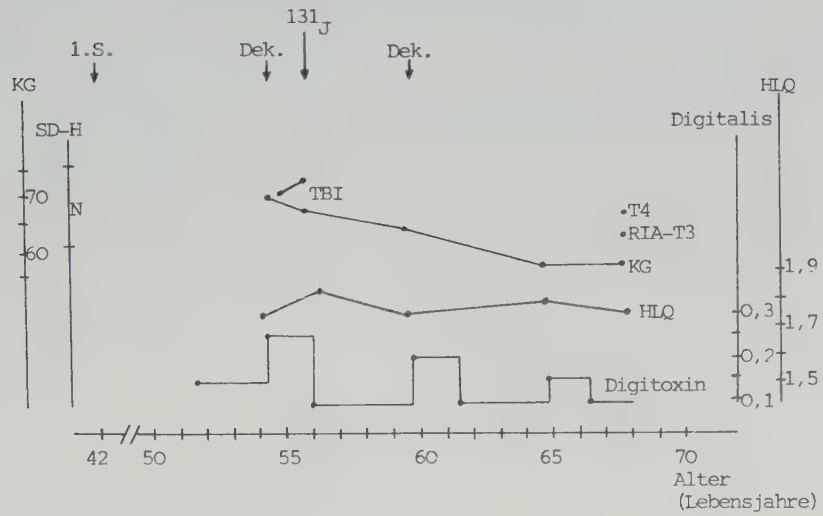
23) Frau R.W., geb. 9.11.94 gest. 9.6.71
Körperlänge 146 cm
Radiojodtherapie am 21.1.71 mit 4 mCi:



24) Herr H.W., geb. 7.3.28 gest. 22.8.72
Körperlänge 178 cm
Radiojodtherapie am 8.2.71 mit 9 mCi:



25) Frau L.Z., geb. 2.11.10
Körperlänge 157 cm
Radiojodtherapie am 8.6.66 mit 5,5 mCi:



III. Abbildungen und Tabellen

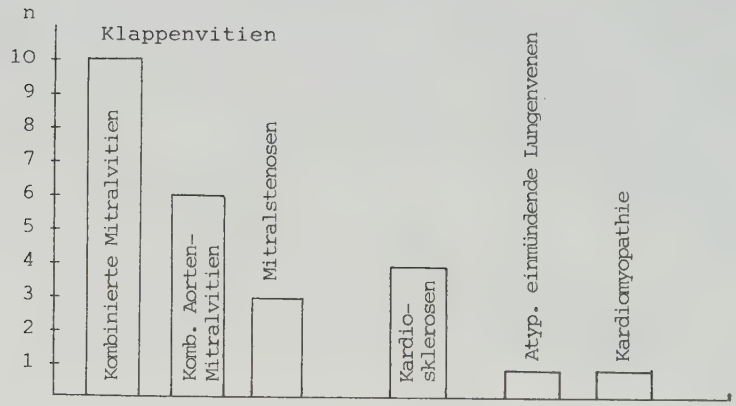


Abb. 1: Pathogenese der Herzinsuffizienz

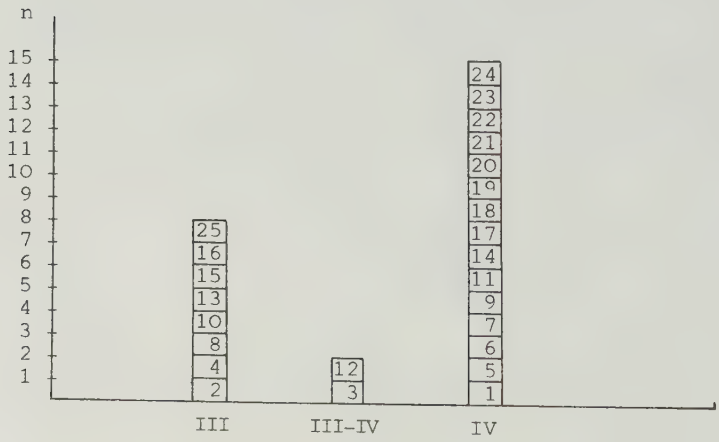


Abb. 2: Zuordnung der Patienten zu den Schweregraden der Herzinsuffizienz nach der Einteilung der New York Heart Association.

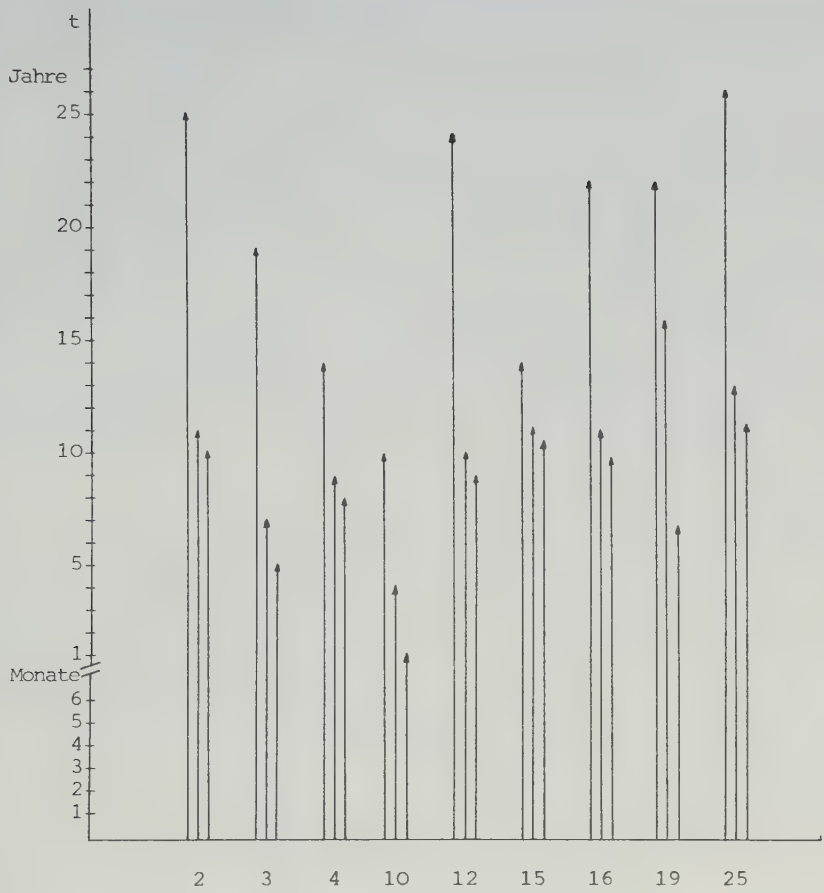


Abb. 3: Lebenszeiten von bei Abschluß der Untersuchung noch lebenden Patienten.

1. seit der Diagnosestellung der kardialen Grundkrankheit
2. seit der ersten Dekompensation der Herzinsuffizienz
3. seit der Radiojodtherapie.

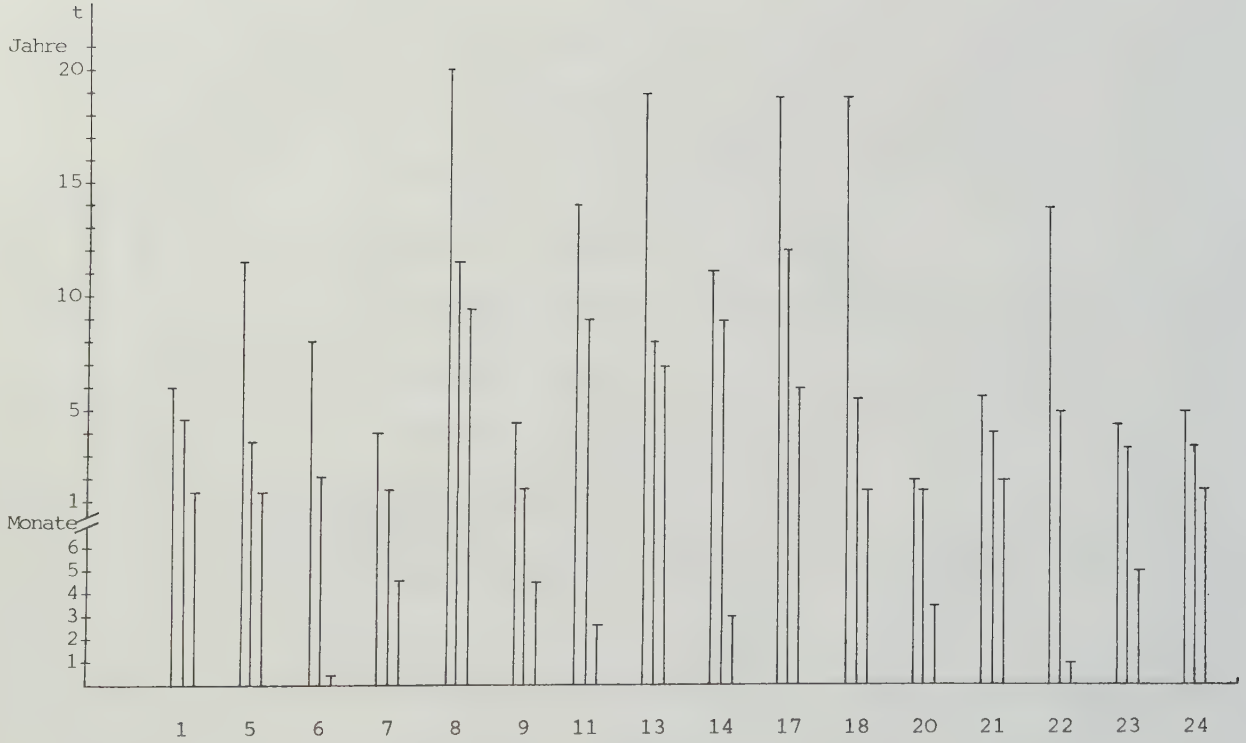


Abb. 4: Lebenszeiten bereits gestorbener Patienten.

1. seit der Diagnosestellung der kardialen Grundkrankheit, 2. seit der ersten Dekompensation der Herzinsuffizienz, 3. seit der Radiojodtherapie.

Tab. 1: Schilddrüsenhormonwerte vor und nach der Radiojodtherapie (Einheiten und Normalwertbereiche s.S. 9).

1.1: Senkung in den hypothyreoten Bereich:

Pat.	vor der Therapie	nach der Therapie
4	1969: T3: 15,7 / T4: 6,2	1970: T3: 11,5
		1973: T3: 37,5 / T4: 1,5
		1973: 46,8 / 3,8
		1975: 49,6 / 8,2
		1977: 44,0 / 4,8
		1978: 45,6 / 2,2
		1978: 43,5 / 7,2

1.2: Senkung in den unteren Normbereich:

Pat.	vor der Therapie	nach der Therapie
2	1967: T3: 11,5	1975: T4: 4,5
19	1962: T3: -- / T4: 4,3	1973: T3: 45,0 / T4: 3,8
	1971: T3: 11,7 / T4: 5,8	
25	1965: TBI: 9,5	1977: TBI: 44,4
	1965: 10,0	RIA-T3: 1,6
	1966: 10,5	T4: 4,3

1.3: Geringe Senkung:

Pat.	vor der Therapie	nach der Therapie
1	1967: T3: 11,5	1968: T3: 11,1
3	1974: T3: 49,3 / T4: 6,2	1976: T3: 55,2 / T4: 4,7
	1974: 45,5 / 5,6	1977: 50,6 / 4,4
9	1972: T3: 54,5 / T4: 6,0	1973: T3: 58,8 / T4: 6,1
	1973: 55,4 / 5,1	1973: 62,4 / 4,9
	1973: 68,8 / 5,4	1973: 70,7 / 6,4
10	1970: T3: 15,9	1978: T3: 46,2 / T4: 7,9
	1974: T3: 59,4 / T4: 13,3	
	1974: 60,9 / 20,6	
	1974: 52,6 / 12,1	
	1975: 42,3 / 4,3	
	1977: 42,0 / 8,6	
	1977: 43,4 / 8,6	

1.3: (Fortsetzung)

12	1969: T3: 11,0	1978: RIA-T3: 1,5 T4 : 6,2
16	1968: 10,5	1970: T3: 10,8 danach 2. Radiojodtherapie: 1978: T3: 45,0 / T4: 5,4
18	1967: T3: 13,7 1971: T3: 15,2 / T4: 7,7	1973: T3: 52,4 / T4: 6,1 1973: 53,1 / 6,0 (danach 2. Radiojodtherapie)
20	1975: T3: 58,2 / T4: 7,9	1976: T3: 53,8 / T4: 7,4
23	1971: T3: 13,2	1971: T3: 11,7

1.4: Keine Werte nach der Therapie:

Pat.	vor der Therapie	nach der Therapie
5	1968: T3: 16,9 1968: 13,2	---
6	1970: T3: 12,7	(frühzeitig gestorben)
7	1967: T3: 16,7	(frühzeitig gestorben)
8	1962: T3: -- / T4: 8,9 1963: 12,2 / 12,3	---
11	1971: T3: 11,6 / T4: 5,9	(frühzeitig gestorben)
13	1966: T3: 9,5	---
14	1971: T3: 13,9 / T4: 8,1	(frühzeitig gestorben)
15	1967: T3: 11,1	---
17	1968: T3: 8,9	---
21	1970: T3: 12,4	---
22	1967: T3: 7,3	(frühzeitig gestorben)
24	1971: T3: 13,3	---

Tab. 2: Serumcholesterinwerte vor und nach der Radiojodtherapie in mg%.

Pat.	vor der Therapie	nach der Therapie
1		1967: 180
2	1967: 230	1975: 255, 1976: 235, 1977: 280
3	1974: 220	1975: 230, 1976: 215
4	1964: 225, 1969: 175	1970: 250, 1975: 180, 1976: 285, 1977: 230
5	1968: 280	1968: 180, 1969: 250
6	1970: 230	(frühzeitig gestorben)
7	1967: 190	1968: 200
8	1962: 210, 1963: 230	1966: 280
9	1970: 285, 1973: 260	1973: 250
10	1970: 195, 1974: 130, 1976: 170, 1977: 190	1978: 185
11	1968: 210, 1970: 275, 1971: 210	1971: 210
12	1969: 240	1977: 170
13	1966: 180	1973: 175
14	1971: 175	1971: 160
15		1970: 365, 1972: 335, 1973: 280, 1976: 350, 1977: 220
16	1968: 190	1970: 225, 1972: 280
17		1974: 180
18	1971: 200	1972: 210
19	1971: 200	1972: 220
20	1974: 190	1976: 140
21	1967: 170, 1970: 160	1971: 170
22	1967: 230	(frühzeitig gestorben)
23	1971: 260	1971: 240
24	1969: 250, 1970: 175	1971: 200
25	1969: 180	1977: 175

Tab. 3: Wertung des Krankheitsverlaufes nach der Radiojodtherapie.

		Besserung	Keine weitere Verschlechterung	Verschlechterung
19 (= 76%)	Klappenvitien	8 (= 32%)	5 (= 20%)	6 (= 24%)
	10 Komb. Mitralvitien	Pat. 8, Pat. 12, Pat. 13, Pat. 15, Pat. 16 } 5	Pat. 19, Pat. 21, Pat. 24 } 3	Pat. 11, Pat. 14 } 2
	6 Komb. Aorten-Mitralvitien	Pat. 2, Pat. 25 } 2	Pat. 1	Pat. 6, Pat. 7, Pat. 22 } 3
	3 Mitralstenosen	Pat. 4	Pat. 17	Pat. 5
4 (= 16%)	Kardiosklerosen	Pat. 3, Pat. 10 } 2		Pat. 9, Pat. 23 } 2
1 (= 4%)	Atypisch einmündende Lungenvenen		Pat. 18	
1 (= 4%)	Kardiomyopathie			Pat. 20
25 (=100%)		10 (= 40%)	6 (= 24%)	9 (= 36%)

E.

DISKUSSION

Die Wirkungen von Schilddrüsenhormonen und der Einfluß einer Hypothyreose auf Herz und Kreislauf sind hinreichend bekannt (12, 16, 19). Hingegen weisen bereits verschiedene Autoren auf die Problematik einer genauen Wertung des therapeutischen Effektes von ^{131}J bei therapierefraktärer Herzinsuffizienz hin (3, 6, 20). Nach FRIEDBERG "besteht die Ungewißheit, ob die Besserung als Folge der Anwendung des radioaktiven Jods anzusehen ist oder als Folge anderer gleichzeitig angewendeter Maßnahmen (z.B. bessere Einhaltung von Ruhe, Digitalisierung, Einschränkung der Natriumaufnahme) oder bedingt ist durch spontane Änderungen des Krankheitsverlaufes" (6). Dabei wurde noch vergessen, daß sich die Herzinsuffizienz auch durch die Grundumsatzsenkung bei Abnahme des Körpergewichtes bessern kann.

Bei der vorliegenden Untersuchung kommt als weiterer erschwerender Faktor hinzu, daß bei den 25 Patienten nur unregelmäßige klinische Untersuchungen der Herz- sowie der Schilddrüsenfunktion vorgenommen worden waren. Die retrospektiven Verlaufsbetrachtungen müssen sich daher auf Material unterschiedlichen Ausmaßes an Vollständigkeit und Umfang stützten.

Bei der vorliegenden Arbeit sind nach vorheriger Bestimmung der Speichereigenschaften der Schilddrüse therapeutische Dosen zwischen 2,3 und 16 mCi ^{131}J (Mittelwert: 7,3 mCi) verabreicht worden. Bei 22 Patienten wurde eine einzige Dosis gegeben, während 3 Patienten eine zweimalige Radiojodbehandlung erhielten. Dies steht in deutlichem Gegensatz zu anderen Autoren, die meist fraktionierte Dosen von insgesamt 20 bis 150 mCi ^{131}J angewendet haben (4, 8, 14, 15, 17, 20). Durch die Fraktionierung sollten die Nebenwirkungen vermindert werden (3, 20). BLUMGART et al. (1, 3) geben Grundumsatzsenkungen von -15% bis -25% in ihren Untersuchungen als optimal an. In unserer Untersuchung sollte die Schilddrüsenfunktion nur bis in den untersten Normbereich gesenkt werden, um das Entstehen einer Hypothyreose zu verhindern. Daher wurde auch bei einem Patienten (Pat. 4) eine Substitutionstherapie mit Schilddrüsenhormonen eingeleitet, als bei ihm die Schilddrüsenparameter in den hypothyreoten Bereich abgesunken waren.

Aus Tab. 1 gehen die Schilddrüsenparameter vor und nach der Radiojodtherapie hervor. Bei dem oben bereits erwähnten Patienten wurden nach der Therapie Hormonwerte im hypothyreoten Bereich bestimmt (Tab. 1.1). Bei 3 Patienten wurde nach der ^{131}J-Therapie ein Absinken der Werte in den unteren Normbereich festgestellt (Tab. 1.2). In 9 Fällen trat eine geringe Senkung der Schilddrüsenparameter ein (Tab. 1.3). Von den übrigen 12 Patienten liegen keine Hormonbestimmungen nach der Radiojodtherapie vor (Tab. 1.4); 5 dieser Patienten waren innerhalb weniger Monate nach der ^{131}J-Gabe verstorben.

Zudem traten bei unseren Patienten kaum signifikante Erhöhungen des Serumcholesterins auf (Tab. 2). Es konnten keine Zeichen eines Myxödems gefunden werden. In den anderen Untersuchungen hingegen beobachteten die Autoren deutliche Serumcholesterinerhöhungen als Zeichen der Hypothyreose und wiesen auf die damit verbundene Atherosklerosegefährdung hin (3, 8, 20). Außerdem beschrieben sie bei einigen Patienten deutliche Zeichen eines Myxödems (8, 20).

Die in unserer Untersuchung erarbeiteten Therapieergebnisse sind in Tab. 3 (S. 56) zusammengefaßt. Sie sollen im folgenden diskutiert werden.

In der pathogenetischen Einteilung des untersuchten Patientengutes nehmen die Klappenvitien mit 19 Fällen die größte Gruppe ein (s. Abb. 1). Nach der Radiojodtherapie ergab sich bei 8 Patienten eine deutliche Besserung der Befunde (s. Tab. 3). Dies wird aus der Kasuistik und der graphischen Darstellung der klinischen Meßwerte deutlich (s. Ergebnisse I und II).

Typisch für diese Patientengruppe ist eine langsame Progredienz ihres Leidens. Diese prognostisch günstige Situation wird durch folgende Befunde charakterisiert: Der Zeitraum zwischen der Diagnosestellung des Klappenfehlers und dem Zeitpunkt der ersten kardialen Dekompensation liegt zwischen 3 und 14 Jahren (Durchschnitt etwa 10 J.). Bei Abschluß der Untersuchungen (Ende 1978) hatten die Patienten die Radiojodtherapie durchschnittlich um 9 1/2 Jahre überlebt; 6 Patienten waren noch am Leben (s. Abb. 3 bzw. 4).

Die Einteilung in Schweregrade nach der New York Heart Association (NYHA) zum Zeitpunkt der Radiojodgabe war

bei 7 Patienten Schweregrad (Sgr.) III und bei einem Patienten Sgr. III-IV (s. Abb. 2). Nach der Radiojodtherapie traten Abnahmen des Körpergewichtes zwischen 1 kg und 12 kg (Durchschnitt etwa 4,5 kg) im weiteren Verlauf des Krankheitsgeschehens auf (s. Erg. II). Dies hatte sicher auch einen positiven Effekt auf den weiteren Krankheitsverlauf.

Bei einer zweiten Gruppe von 5 Patienten mit Klappenvitien kam es nach der Therapie zu keiner deutlichen Besserung der Krankheitssymptomatik (s. Tab. 3). Es konnte aber eine erneute Dekompensation der Herzinsuffizienz für verschieden lange Zeiträume verhindert werden. Diese Patienten gaben subjektive Beschwerdefreiheit an, mußten aber körperliche Schonung einhalten (s. Erg. I u. II).

Zur Bewertung der Krankheitsprogredienz bei dieser Patientengruppe ergab sich ein Zeitraum von 2 bis 7 Jahren (durchschnittlich etwa 4 1/2 J.) zwischen Diagnosestellung und erstmaliger Dekompensation (s. Abb. 3 u. 4). Die Radiojodtherapie wurde im Durchschnitt um etwa 3 1/2 Jahre überlebt; nur ein Patient war bei Abschluß der Untersuchung noch am Leben (s. Abb. 3 u. 4).

Die Einteilung in Schweregrade nach NYHA ergab bei allen Patienten Sgr. IV (s. Abb. 2). Nach der Therapie traten Körpergewichtsänderungen zwischen 5,6 kg Zunahme und 14 kg Abnahme (durchschnittlich etwa 3 kg Abnahme) auf (s. Erg. II). Im Vergleich zur ersten Patientengruppe liegen hier prognostisch ungünstigere Daten vor.

Bei einer dritten Gruppe von Patienten mit Klappenvitien konnten nur geringe oder gar keine positiven

Effekte festgestellt werden (s. Tab. 3). An subjektiven und objektiven klinischen Befunden trat bei den betreffenden 6 Patienten kaum eine Besserung ein, es kam im Gegenteil meist zu einer weiteren Verschlechterung (s. Erg. I u. II).

Von der Diagnosestellung bis zur erstmaligen Dekompensation waren zwischen 2 und 9 Jahren (Durchschnitt etwa 5 J.) vergangen (s. Abb. 4). Die Radiojodtherapie wurde in dieser Gruppe durchschnittlich etwa 5 Monate überlebt (s. Abb. 4), wobei zwei Patienten bereits nach so kurzer Zeit starben, daß der gewünschte therapeutische Effekt des ^{131}J noch gar nicht eingetreten sein konnte (16).

Die Einteilung in Schweregrade nach NYHA ergab bei allen Patienten Sgr. IV (s. Abb. 2). Die Körpergewichtsänderungen lagen hier zwischen einer Zunahme um 5 kg und einer Abnahme um 4,5 kg (Durchschnitt etwa 0,4 kg Abnahme) (s. Erg. II). Daher entfiel in dieser Gruppe meistens auch der positive Einfluß einer Gewichtsabnahme.

Die Literatur zur Radiojodbehandlung bei Herzklappenfehlern ist nicht zahlreich. Die meisten Autoren wendeten diese Therapie bei Patienten an, die eine Staungsinsuffizienz und eine Angina pectoris auf dem Boden einer Koronarsklerose oder einer Hypertonie entwickelt hatten (1, 3, 4, 5, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 20). Außerdem wurde meist keine Unterteilung der herzinsuffizienten Patienten in pathogenetische Gruppen vorgenommen.

In der Untersuchung von GONIN et al. (8) wird von 14 Patienten mit dekompensierter Aortenstenose berichtet.

Die Autoren geben bei 6 Patienten hervorragende Ergebnisse an und halten die Aortenstenose für eine sehr gute Indikation zur Radiojodtherapie, wenn operative Maßnahmen nicht mehr in Frage kommen. Die therapeutischen Dosen lagen zwischen 10 und 60 mCi.

Vergleichend hierzu ergab sich bei unseren 19 Patienten mit Klappenvitien in 8 Fällen ein guter, in 5 ein mittlerer und in 6 Fällen kein Erfolg. Hierbei scheint der therapeutische Erfolg bei den kombinierten Mitralfehlern größer zu sein als bei den kombinierten Aorten-Mitralvitien und den Mitralstenosen (s. Tab. 3).

Eine zweite pathogenetische Einheit bilden 4 Patienten, deren Herzinsuffizienz durch eine Kardiosklerose verursacht worden war (s. Abb. 1 und Tab. 3). Bei 2 Patienten kam es nach der Radiojodtherapie zu einer deutlichen Besserung des subjektiven Befindens und der klinischen Meßwerte (s. Erg. I u. II).

Zur Bewertung der Krankheitsprogredienz liegen ähnliche Zahlen vor wie in der ersten Patientengruppe mit Klappenfehlern. Von der Diagnosestellung bis zur erstmaligen Dekompensation vergingen 6 bzw. 12 Jahre. Beide Patienten waren bei Abschluß der Untersuchungen noch am Leben und hatten die Radiojodtherapie bisher 1 bzw. 5 Jahre überlebt (s. Abb. 3). Der klinische Schweregrad nach NYHA von III bzw. III-IV (s. Abb. 2) sowie Gewichtsabnahmen von 6 bzw. 16 kg nach der Therapie mit Radiojod (s. Erg. II) deuten ebenfalls auf eine primär günstigere Prognose hin.

2 andere kardiosklerotische Patienten hingegen zeigten keine Besserung ihres Leidens nach der Therapie (s. Tab. 3).

Die klinischen Befunde dokumentieren die weitere Verschlechterung (s. Erg. I u. II).

Auch der Zeitraum zwischen Diagnosestellung und erstmaliger Dekompensation von 1 bzw. 3 Jahren sowie ein Schweregrad von IV in beiden Fällen sprechen für ein Krankheitsgeschehen mit schneller Progredienz (s. Abb. 4 und Abb. 2).

Eine Wertung des Therapieerfolges bei dieser Grundkrankheit ist mit 4 Patienten nicht möglich. Andere Autoren berichten allerdings von sehr guten Erfolgen. JAFFE et. al. (14) geben 81% gute bis ausgezeichnete Ergebnisse bei 137 Patienten an, BLUMGART et al. (3) 64% bei 39 Fällen, MAURICE et HIMBERT (15) 59% bei 90 Patienten und ROSENFELD (17) 54% bei 95 Fällen. Interessant ist, daß der größte Anteil aller in der Literatur beschriebenen Radiojodpatienten bei therapierefraktärer Herzinsuffizienz an einer Koronarsklerose litt; oftmals wurde die Behandlung nach vorausgegangenen Herzinfarkten durchgeführt.

Bei einer Patientin der vorliegenden Untersuchung lagen als pathogenetischer Faktor der Herzinsuffizienz atypisch in den rechten Vorhof einmündende Lungenvenen vor (s. Abb. 1 und Tab. 3). Nach der Radiojodtherapie trat kurzzeitige Besserung auf und das Leiden konnte in seinem Fortschreiten etwas aufgehalten werden (s. Erg. I u. II). Die zeitlichen Daten zeigen ebenfalls mittlere Werte (s. Abb. 4). Der Schweregrad nach NYHA war zum Zeitpunkt der Radiojodgabe Sgr. IV (s. Abb. 2). Im Krankheitsverlauf nach der Therapie nahm die Patientin 5,5 kg an Körpergewicht ab (s. Erg. II).

Bei einem weiteren Patienten wurde als pathogenetischer

Faktor eine Kardiomyopathie festgestellt (s. Abb. 1 und Tab. 3). Der Patient hatte ein außerordentlich rasch fortschreitendes Leiden mit schwerem Leberschaden und massiver Stauungsinsuffizienz, so daß die Radiojodtherapie keinerlei positiven Effekt zeigte (s. Erg. I u. II, Abb. 4).

Die eingangs geäußerte Schwierigkeit bei der Beurteilung des therapeutischen Erfolges muß abschließend nochmals wiederholt werden. Für eine genaue Bewertung existiert zu wenig vergleichbare Literatur. Außerdem liegt die therapeutische Dosis in Relation zu der in anderen Untersuchungen meist deutlich niedriger. Zudem ist nicht auszuschließen, daß für die zweifelsohne positiven Effekte bei der Mehrzahl unserer Patienten auch die anderen Therapiemaßnahmen in Frage kommen.

Eindeutige Aussagen über die Relation von Schilddrüsensuppression und therapeutischem Effekt können aus dieser Arbeit nicht gezogen werden. Jedoch lassen sich bei 10 von 16 Patienten, bei denen eine Besserung bzw. keine weitere Verschlechterung eingetreten war (s. Tab. 3), verschieden starke Senkungen der Schilddrüsenparameter nachweisen (s. Tab. 1.1, 1.2, 1.3). Bei den übrigen 6 Patienten dieser beiden Gruppen waren nach der Therapie keine Schilddrüsenwerte mehr bestimmt worden (s. Tab. 1.4). Von den 9 Patienten mit weiterer Verschlechterung des Krankheitsverlaufes (s. Tab. 3) traten in 3 Fällen leichte Schilddrüsenhormonsenkungen auf, während 5 Patienten so bald nach der Therapie starben, daß keine Schilddrüsenwerte mehr erhoben worden waren (s. Tab. 1.3 u. 1.4). Bei einem etwas später gestorbenen Patienten liegen ebenfalls keine Werte nach der Therapie vor.

An den Arbeiten der anderen Autoren fiel auf, daß keine Angaben über die Herzglykosidtherapie gemacht wurden. Informationen über Intoxikationserscheinungen bzw. Dosisredůzierungen konnten dort nicht gefunden werden. BLUMGART et. al. (5) berichteten lediglich, daß ihnen keine quantifizierbaren Daten über Digitalis vorlägen. Dies erscheint problematisch, zumal bei unseren Patienten deutliche Dosisreduzierungen möglich waren und damit die Gefahr toxischer Nebenwirkungen vermindert wurde.

Ebenso liegen in den anderen Untersuchungen keine Daten über Körpergewichtsänderungen vor. Sicher trug die mit Gewichtsabnahme verbundene Grundumsatzsenkung zu den positiven therapeutischen Effekten bei, die nach der Radiojodtherapie bei unseren Patienten beobachtet wurden.

Aus der vorliegenden Untersuchung geht ferner hervor, daß die Therapieerfolge in stationären oder sich allmählich verschlechternden Krankheitsphasen besser sind als bei rasch fortschreitenden oder terminalen Fällen. Dies entspricht auch den Erfahrungen anderer Autoren (1, 3, 8, 20). Außerdem kommt die Behandlung nur für einen sehr kleinen Patientenkreis in Frage. Voraussetzung ist, daß sich das Leiden nach sorgfältiger und langdauernder Insuffizienzbehandlung als therapieresistent erwiesen hat (1, 3, 8, 20).

F.

ZUSAMMENFASSUNG

25 Patienten mit therapeutisch schwer zu beeinflussender Herzinsuffizienz wurden mit radioaktivem Jod behandelt. Es sollte durch eine Einschränkung der Schilddrüsenfunktion der Sauerstoffverbrauch des Organismus gesenkt und damit das insuffiziente Herz entlastet werden.

Nach der Radiojodtherapie ergab sich bei 10 Patienten (= 40%) eine Besserung des Krankheitsgeschehens, in 6 Fällen (= 24%) trat keine weitere Verschlechterung ein und bei 9 Patienten (= 36%) kam es zur Verschlechterung.

Problematisch bleibt die Bewertung, welchen Anteil die Radiojodtherapie an den therapeutischen Effekten hatte.

Die Therapie der Herzinsuffizienz mit radioaktivem Jod sollte nur bei einem kleinen Kreis von Patienten Anwendung finden. Die Krankheit sollte sich nach langdauernder Insuffizienzbehandlung als therapierefraktär erwiesen haben.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. P. Polzien für die Überlassung des Themas und für sein Interesse an dieser Arbeit herzlich danken.

Ebenso möchte ich Herrn Professor Dr. H. Franke für die Übernahme des Korreferates und die Erlaubnis, an seiner Klinik arbeiten zu dürfen, meinen besonderen Dank aussprechen.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

(1) BLUMGART, H.L., FREEDBERG, A.S., KURLAND, G.S.: Hypothyroidism produced by radioactive iodine (I^{131}) in the treatment of euthyroid patients with angina pectoris and congestive heart failure Circulation 1:1105, 1950.

(2) BLUMGART, H.L., LEVINE, S.A., BERLIN, D.D.: Zit. nach BLUMGART et al. (1)

(3) BLUMGART, H.L., FREEDBERG, A.S.: The heart and the thyroid: with particular reference to I^{131} treatment of heart disease Circulation 6:222, 1952.

(4) BLUMGART, H.L., FREEDBERG, A.S., KURLAND, G.S.: Treatment of incapacited euthyroid cardiac patients with radioactive iodine: summary of results in treatment of 1070 patients with angina pectoris and congestive failure J.A.M.A. 1:157, 1955.

(5) BLUMGART, H.L., FREEDBERG, A.S., KURLAND, G.S.: Radioactive iodine treatment of angina pectoris and congestive heart failure Circulation 16:110, 1957.

(6) FRIEDBERG, Ch. K.: Erkrankungen des Herzens
Thieme Vlg., Stuttgart, 1959.

(7) FRIEDBERG, Ch. K.: Erkrankungen des Herzens
Hrsg. M. Hegglin, 2. Aufl., Bd.1
Thieme Vlg., Stuttgart, 1972.

(8) GONIN, M., BERGER, M., MORNEX, R., GRANDMOTTET, P., PELLOUX, H.: Effets thérapeutiques de l'iode radio-actif dans l'insuffisance cardiaque et coronaire
Arch. Mal. Coeur, 53:537, 1960

(9) GREEFF, K.: Probleme der klinischen Prüfung herzwirksamer Glykoside
Steinkopff Vlg., Darmstadt, 1968.

(10) GROEDEL, Th. u. F.: Zit. nach ZDANSKY, E.:
Röntgendiagnostik des Herzens und der großen Gefäße
Springer Vlg., Wien, 1961.

(11) HEINECKER, R.: EKG in Praxis und Klinik
Thieme Vlg., Stuttgart, 10. Aufl., 1975.

(12) HILLMANN, G.: Biosynthese und Stoffwechselwirkungen der Schilddrüsenhormone
Thieme Vlg., Stuttgart, 1961.

(13) JAFFE, H. L.: The multiple small dose radioiodine technic for the treatment of severe cardiac disease in euthyroid patients
Ann. West. Med. Surg., 5:916, 1951.

(14) JAFFE, H.L., ROSENFELD, M.H., POBIRS, F.W., STUPPY, L.J.: Radioiodine treatment of euthyroid cardiac disease J.A.M.A., 159, 5:433, 1955.

(15) MAURICE, P., HIMBERT, J.: L'iode radioactif en thérapeutique cardiologique Sem. Hôp. Paris (Thér.), 49:119, 1973.

(16) OBERDISSE, K., KLEIN, E.: Die Krankheiten der Schilddrüse Thieme Vlg., Stuttgart, 1967.

(17) ROSENFELD, M.H.: Results obtained by treating severe cardiac disease in euthyroid patients with radioiodine Ann. West. Med. & Surg., 5:923, 1951.

(18) STUPPY, L.J.: Radioiodine treatment of euthyroid cardiac disease: introduction Ann. West. Med. & Surg., 5:913, 1951.

(19) THOMAS, H.M.: Effect of thyroid hormone on circulation A.M.A. Arch. of Int. Med., 99:165, 1957.

(20) VOGEL, M., NOGRETTE, P., TRICOT, R.: Traitement des cardiopathies sévères en particulier des insuffisances cardiaques rebelles, par hypothyroidie provoquée Ann. Cardiol. Angéiol., 21:77, 1972.

(21) Einteilung der Herzinsuffizienz nach dem Schweregrad, New York Heart Association, Zit. nach FRIEDBERG (7).

(22) Äquivalentdosen verschiedener Herzglykoside mit Lanitop^{R} Fa. Boehringer-Mannheim.

L E B E N S L A U F

Am 24. Mai 1954 wurde ich, Joachim Ludwig Arnold, als Sohn des Arztes Dr. med. Georg Arnold und seiner Ehefrau Magdalene, geb. Bauer, in Offenbach/Main geboren. Nach Absolvierung der Volksschule in Offenbach besuchte ich seit Juni 1965 den altsprachlichen Zweig des Leibnizgymnasiums zu Offenbach. Hier bestand ich auch am 30. Mai 1973 die Reifeprüfung.

Im Sommersemester 1974 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg. Hier legte ich im WS 1975/76 die Ärztliche Vorprüfung, im WS 1976/77 den 1. Abschnitt und im WS 1978/79 den 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ab.

Nach Absolvierung des Praktischen Jahres im Lehrkrankenhaus Aschaffenburg (Wahlfach Gynäkologie) bestand ich am 23. Mai 1980 die Ärztliche Prüfung in Würzburg. Am 29. Mai 1980 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.

Joachim Arnold